41B5987

ALBRECHT VON GRAEFES
ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

VEREINIGT MIT

ARCHIV FÜR AUGENHEILKUNDE

(KNAPP-SCHWEIGGER-HESS)

HERAUSGEGEBEN VON

E. ENGELKING
HEIDELBERG

W. LÖHLEIN
BLOMBERG/LIPPE

H. K. MÜLLER
BONN

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

154. BAND. 3. HEFT

MIT 40 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 31. OKTOBER 1953)

CATALOGUED
APR 8 1955
L. R. V.

BOSTON
DEC 28 1953
MEDICAL LIBRARY

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG
J. F. BERGMANN · MÜNCHEN
1953

Graefes Arch.

Preis DM 21.60

Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie (seit 1938)

vereinigt mit

Archiv für Augenheilkunde

Begründet 1858 von *Albrecht v. Graefe, F. Bolt, F. C. Donders.* Herausgegeben von *F. Arlt, H. Sattler, E. Fuchs, A. Wagenmann, B. Löhlein, E. Hertel* u. a. Bd. 1, Berlin, Forstner, Bd. 2—33, I 1887) Berlin, H. Peters, Bd. 33, II—91 (1916) Leipzig, Wilhelm Engelmann, Bd. 92 u. ff. Berlin, Springer.

Das „Archiv für Augenheilkunde", begründet 1870 von *H. Knapp, S. Moos, L. Mauthner*, erschien bis Bd. 7 als „Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde", davon Bd. 1—3, 1 Karlsruhe, C. F. Müllersche Hofbuchhandlung ab Bd. 3, II—110 (1937), herausgegeben von *H. Knapp, J. Hirschberg, C. Schweiger, C. Hess, K. Wessely, E. Hertel, W. Löhlein* u. a., Wiesbaden und München, Bergmann.

„Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie" (seit 1938) vereinigt mit **„Archiv für Augenheilkunde))** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden vereinigt werden.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle DM 40.— für eine Arbeit.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophote u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Die Mitarbeiter erhalten von ihren Arbeiten 40 Sonderdrucke unentgeltlich.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Prof. Dr. E. Engelking, Heidelberg, Bergheimer Str. 20, Universitäts-Augenklinik.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind.

Springer-Verlag
Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 24
Fernsprecher 2440
Berlin W 35, Reichpietschufer 20
Fernsprecher 249251

J. F. Bergmann
München 27, Trogerstr. 56
Fernsprecher 40535

---

154. Band **Inhaltsverzeichnis.** 3. Heft

Seite

Güttes, E., Über die cytologischen Grundlagen der Netzhautpigmentierung bei Retinitis pigmentosa. Mit 2 Textabbildungen 253

Rotter, H., Zur Astigmatismusbestimmung bei postoperativer Aphakie. Mit 2 Textabbildungen 257

Binder, R., und E. Orth, Elektronenoptische Studie an Pigmentkörnern und Zonulafasern des menschlichen Auges. Mit 4 Textabbildungen 266

Böck, J., und H. Hellauer, Über den Histamingehalt des Kammerwassers normaler und glaukomatöser Augen. Mit 4 Textabbildungen 268

Hruby, K., Zur Entstehung, Verteilung und Prognose der Netzhautdefekte. Mit 1 Textabbildung 283

Kleinert, H., Eine recessiv-geschlechtsgebundene Form der idiopathischen Netzhautspaltung bei nichtmyopen Jugendlichen. Mit 4 Textabbildungen 295

Schreck, E., Über einen neuen Röhrenapparat für augenärztliche Diathermieoperationen (Radiotom 563 der Siemens-Reiniger-Werke) nebst Hinweisen zur operativen Technik. Mit 3 Textabbildungen 306

Kutscher, E., und Chr. Feuersenger, Beitrag zur zentralnervösen Regulation des intraocularen Druckes. Mit 7 Textabbildungen 324

Kleifeld, O., Untersuchungen der Abhängigkeit der sichtbaren Veränderungen von Linse und Linsenfasern von den elektrischen Reizbedingungen. Mit 9 Textabbildungen 332

Schreck, E., Versuche zur Übertragung der sympathischen Ophthalmie auf Affen. Mit 4 Textabbildungen 348

Merkblatt

1. Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden ab sofort erbeten an Herrn

   Prof. Dr. **E. Engelking,** Heidelberg
   Bergheimer Str. 20, Universitäts-Augenklinik

2. Herausgeber und Verlag bitten die Autoren, bei der Abfassung ihrer Manuskripte folgende die **Literatur** betreffende Punkte besonders zu beachten.

   Literaturhinweise sind nicht durch Anmerkungen unter dem Text, sondern **in** diesem mit dem Namen des Verfassers anzuführen. Am Schluß des Beitrages sind die angeführten Veröffentlichungen in einem Literaturverzeichnis, **alphabetisch nach Verfassernamen** geordnet, zusammenzustellen, wobei Zeitschriftenaufsätze mit dem vollen Titel der Arbeit, Angabe der Zeitschrift, Bandzahl (bitte unterstreichen), Seitenzahl und in Klammern gesetzter Jahreszahl anzuführen sind:

   z. B.: Weigelin, E., u. H. Löhlein: Blutdruckmessungen an den episkleralen Gefäßen des Auges bei kreislaufgesunden Personen. Graefes Arch. 153, 202 (1952).

   Die Zeitschriftentitel sind unmißverständlich wiederzugeben, damit sie unsere Setzer fehlerfrei nach den international üblichen Abkürzungen (Periodica medica, Periodica chimica) setzen können.

   Buchzitate sind mit Titel, Auflage, Verlagsort, Verlag und Jahreszahl zu versehen:

   z. B.: Frey, E. u. J.: Die Funktionen der gesunden und kranken Niere. Berlin-Heidelberg-Göttingen: Springer 1950.

   Grundsätzlich ist eine Numerierung des alphabetisch geordneten Literaturverzeichnisses nicht vorgesehen. Lediglich wenn mehrere Arbeiten eines Autors zitiert werden, sind die Arbeiten im Literaturverzeichnis nach ihren Erscheinungsjahren zeitlich anzuordnen und durch in Klammern gesetzte Ziffern zu numerieren. Im Text ist hinter den betreffenden Autorennamen entweder diese Nummer oder die Jahreszahl anzuführen.

   Eine Abweichung von dieser Grundregel, nämlich die Anführung nach Zahlen statt nach Namen, erscheint nur angebracht, wenn viele Literaturhinweise zu einer Textstelle erforderlich sind. In diesen Fällen besteht folgende Möglichkeit:

   Alphabetische Anordnung nach Autorennamen und darüber hinaus fortlaufende Numerierung im Literaturverzeichnis.
   Im Text: Nennung der Autorennamen mit den betreffenden Literaturziffern oder einfache Nummernhinweise.

Lehrbuch der topographischen Anatomie

Von **Anton Hafferl,** o. Professor der Anatomie und Vorstand des Anatomischen Instituts der Universität Graz. Mit 664 Abbildungen. XIII, 921 Seiten. 1953.
Ganzleinen DM 60.—

Inhaltsübersicht: **Kopf.** Allgemeine Betrachtung. Der knöcherne Schädel. Systematische Übersicht. Die Pars cerebralis cranii und ihr Inhalt. Organon status et auditus. Die Weichteile des Schädels. Regio nasalis, Cavum nasi und Sinus nasales. Regio oralis. Regio mentalis. Die Mundhöhle. Regio tonsillaris. Der Pharynx. Das Spatium parapharyngicum. Regio faciei lateralis superficialis. Fossa infratemporalis oder Regio faciei lateralis profunda. — **Hals.** Allgemeines. Systematische Übersicht. Die Regionen des Halses. Aufbau des Halses. Trigonum caroticum. Trigonum submandibulare. Regio submentalis. Regio hyoidea. Regio laryngica. Regio trachealis. Regio thyreoidea und Glandula thyreoidea. Oesophagus (Pars cervicalis). Regio sternocleidomastoidea. Trigonum colli laterale. — **Thorax.** Allgemeines. Systematische Übersicht. Die Thoraxwand. Der Brustraum. — **Bauch.** Die Wand des Cavum abdominis. Systematische Übersicht. Das Cavum peritonaei. Die intraperitonealen Eingeweide. Obere Baucheingeweide. Untere Baucheingeweide. Spatium extraperitonaeale. Das Spatium retroperitonaeale. — **Becken, Pelvis.** Die Beckenwände. Systematische Übersicht. Muskeln des Beckenkanals. Beckenfascien und Beckenbindegewebe. Die Eingeweide des männlichen Beckens. Regio perinealis. Die Eingeweide des weiblichen Beckens. — **Rücken.** Systematische Übersicht. Allgemeiner Aufbau. Die Weichteile des Rückens. Der Wirbelkanal und sein Inhalt. — **Arm. Extremitas thoracica.** Schulter. Oberarm. Ellenbogen. Unterarm. Hand. Finger. — **Bein. Extremitas pelvina.** Systematische Übersicht. Hüfte. Oberschenkel. Das Knie. Unterschenkel. Der Fuß. Schrifttum. — Sachverzeichnis.

Für das Studium der topographischen Anatomie sind Kenntnisse der Systematik unbedingte Voraussetzung. Um dem Leser eine Wiederholung der Systematik der Muskeln, Gefäße und Nerven zu erleichtern, wurden den einzelnen Kapiteln kurze, systematische Übersichten vorangestellt. Während das Studium der Form und des Aufbaues der Organe, wie sie die Systematik lehrt, verhältnismäßig geringe Anforderungen an das Vorstellungsvermögen des Lesers stellt, spielt die Fähigkeit, räumliche Vorstellungen zu erfassen und zu behalten, in der topographischen Anatomie eine sehr wesentliche Rolle. Hier kommt der Student nicht zum Ziel, wenn er nur Beschreibungen liest und sich zu merken trachtet. Er muß lernen, sich auf Grund der Präparate, die er angefertigt oder gesehen hat, Bilder einzuprägen und diese durch Betrachtung von Abbildungen in seinem Lehrbuch zu ergänzen. Nur wenn er diese Bilder vor seinem geistigen Auge wieder erstehen lassen kann, wird er aus seinen anatomischen Studien Nutzen für seinen Beruf ziehen.

Es genügt daher für ein Lehrbuch der topographischen Anatomie nicht, dem Text eine kleine Zahl von Bildern beizugeben, sondern es ist notwendig, die beschreibende Darstellung durch möglichst viele Bilder zu unterstützen. Die Beschreibung soll alles bringen, was der Student an topographischem Wissen für sein klinisches Studium braucht; sie kann aber auf Detailfragen, auch wenn sie vielleicht rein anatomisch sehr interessant sind, nicht zu sehr eingehen, damit der Student nicht den Blick für das Wesentliche verliert und dazu verführt wird, dem Detail zu viel Bedeutung beizumessen. Detailfragen können daher nur in einem Handbuch erörtert werden. Ein topographisches Lehrbuch soll aber auch dem Arzt in seinem Beruf, vor allem in chirurgischen Fragen ein Berater sein können. Besonders mit Rücksicht auf diesen Zweck wurde dem Werk ein Verzeichnis des Schrifttums angefügt. Dieses enthält eine Zusammenstellung der Literaturberichte, der wichtigsten Lehr- und Handbücher und — nach Regionen geordnet — Angaben über Einzelpublikationen.

Die Abbildungen sollen trotz Naturtreue das Wesentliche in den Vordergrund stellen. Das können sie nur, wenn sie bis zu einem gewissen Grad schematisiert sind. Geht die Naturtreue zu weit, indem z. B. die feinen Verzweigungen der Gefäße und Nerven zu sehr berücksichtigt sind, dann verliert der Leser die Übersicht und kann die großen Zusammenhänge, die er erlernen soll, nicht erkennen. Verfasser hat sich bemüht, all diesen Anforderungen, soweit als möglich, gerecht zu werden.

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Heute können wir darüber sprechen . . .

CARL ZEISS

Am 17. November 1846 begann in Jena der Universitätsmechaniker Carl Zeiss in seiner Handwerksstätte gleichen Namens Linsen zu schleifen und Mikroskope zu bauen. Er erkannte bald die Grenzen, die der handwerklichen Fertigung der damaligen Zeit gesetzt waren, und suchte nach einem Weg, wie er das Pröbeln durch exakte Vorausberechnung der Linsensysteme ersetzen könne. Diese Bemühungen führten ihn mit dem jungen Ernst Abbe zusammen. Dr. Ernst Abbe, Privatdozent der math. Physik, Freund und schließlich „Compagnon" von Meister Zeiss, brachte Technik und Wissenschaft auf dem Gebiete der Optik zu einem „geordneten Zusammenwirken". Aus der Handwerksstätte wurde ein Betrieb, der die besten Mikroskope der Welt baute. 1889, nach dem Tode von Carl Zeiss, enteignete sich Abbe seines Vermögens, gründete eine Stiftung mit dem Namen seines Freundes und machte sie zur alleinigen Inhaberin der Firma Carl Zeiss. Gleichbedeutend durch wissenschaftliche, technische und sozialpolitische Leistung wurde diese Firma ein Weltunternehmen, ein Weltname, der den Ruf deutscher Qualitätsarbeit von Jena aus um den Erdball trug — bis 1945.

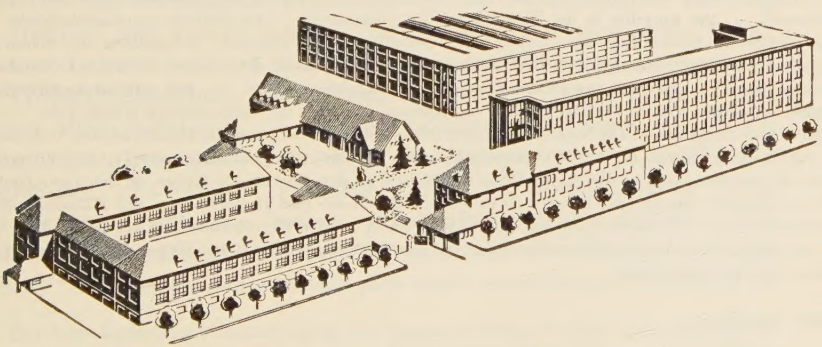
Ende Juni 1945 übergaben amerikanische Streitkräfte Mitteldeutschland dem russischen Oberkommando. Wenige Tage vor der Übergabe transportierten US-Militärkolonnen 82 der führenden Wissenschaftler, Konstrukteure, Ingenieure und Organisatoren der Firma Carl Zeiss von Thüringen nach Württemberg.

Diese für den Ruf deutscher Feinmechanik und Optik überragend wichtige Gruppe ist in bitterer Zeit nicht untergegangen. Sie schloß sich zu einer Schicksals- und Leistungsgemeinschaft zusammen, die über eine nahezu tödliche Krise hinweg der Firma Carl Zeiss das Leben erhielt. Heute ist der Tag gekommen, darüber zu sprechen. Die im Sommer 1945 mit dieser Gruppe nach Württemberg verbrachte Leitung des Unternehmens setzte als erstes alles daran, trotz Exil und täglicher Not die 82 „Evakuierten" zusammenzuhalten. Diese Gruppe von Experten war und ist das Gehirn der Firma Carl Zeiss. Ohne diesen Kopf konnte auf weite Sicht die Firma nicht wieder werden, was sie einst war, und der Kopf konnte ohne Körper nicht leben; sein Körper, ein Betrieb, sollte in Oberkochen/Württemberg entstehen. Zum andern war seit dem Einmarsch der Russen in Jena mit dem Verlust der dort gelegenen Stiftungsbetriebe zu rechnen. Es war deshalb ein Gebot der Stunde, vorausschauend Maßnahmen zu treffen, die es auch im schlimmsten aller Fälle ermöglichen konnten, die Verluste soweit als irgend möglich auszugleichen.

So kam es am 1. August 1946 zur Gründung der Opton GmbH. in Oberkochen mit damals 200 Arbeitern und Angestellten. Nach zwei Jahren, am Ende der Papiermarkzeit, waren es knapp 1000. Da kam die Nachricht über die entschädigungslose Zwangsenteignung der Stiftungsfirmen in Jena und ihre Umwandlung in „Volkseigene Betriebe". Die Stiftung, ihre wissenschaftliche, technische und soziale Zukunft erschienen tödlich bedroht. Wieder mußte die

Leitung weittragende Entschlüsse fassen, und sie faßte sie: Die ZEISS-OPTON GmbH. — so hieß sie seit dem 10. März 1947 — sollte in drei Jahren weitere 2000 Menschen einstellen. Sie sollte anstelle der in Jena verlorengegangenen Firma CARL ZEISS das neue optische Stammunternehmen der Stiftung werden. Das bedeutete: Erwerb neuer Grundstücke, Bau neuer Gebäude und ihre Ausstattung mit Maschinen, Vorrichtungen, Werkzeugen und Rohstoffen. Es bedeutete Anlernen der vielen neuen Mitarbeiter sowie verstärkte Forschung und Entwicklung in den Labors, Rechen- und Konstruktionsbüros, damit der stark vergrößerte Betrieb mit den modernsten Fertigungsmethoden arbeiten und die besten optischen Gläser und Geräte herstellen konnte. Alles das kostete Geld, es kostete viele Millionen. Das warf schwerwiegende Fragen der Finanzierung auf, aber auch sie konnten trotz der unermeßlichen Vermögensverluste schließlich gelöst werden.

Dieser von Tausenden geleistete, in seinen Ergebnissen allen sichtbare Aufbau war verschwiegen von einer anderen Arbeit begleitet, nicht minder entscheidend, um die gesteckten Ziele zu erreichen: Die rechtliche Sicherung und die Reorganisation der Stiftung als des Fundamentes aller ihrer Unternehmen. Schritt um Schritt gelang es auch hier, Hindernis auf Hindernis zu überwinden. Seit dem 23. Februar 1949 haben die CARL-ZEISS-STIFTUNG und seit dem 15. Januar 1951 ihre über hundert Jahre alte Firma CARL ZEISS ihren Rechtssitz in Heidenheim an der Brenz. Das verlorene Haus ist auf neuem Grunde wieder gebaut. — Und nun können wir sagen: Die Zeiss-Opton GmbH. hat ihre vorübergehende Aufgabe erfüllt, eine Reservestellung zu sein, um Leistung und Tradition des Namens ZEISS in einer Sturmzeit zu bewahren. Zeiss-Opton geht auf in der größeren Firma CARL ZEISS. Vergangenheit und Gegenwart reichen sich so die Hände, um eine neue Zukunft zu gestalten. Das Werk in Oberkochen, abgetrotzt einem widerstrebenden Schicksal, ist Stiftungsbetrieb geworden und trägt von jetzt ab einen großen, einen verpflichtenden Namen in die Zukunft: den Namen CARL ZEISS.



CARL ZEISS · Oberkochen/Württ.

Zweigniederlassungen: Berlin-Friedenau, Rheinstr. 45 · Frankfurt/Main, Friedenstr. 11
Hamburg 1, Ballindamm 12/13 · Köln 1, Kaiser-Wilhelm-Ring 20
München 2, Maillingerstr. 52/II · Stuttgart-W, Silberburgstr. 147

Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre

Begründet von **Martin Kirschner.** Zweite Auflage herausgegeben von Professor Dr. **N. Guleke**-Wiesbaden und Professor Dr. **R. Zenker**-Marburg a. d. Lahn. In 10 Bänden. (Jeder Band bzw. Bandteil ist einzeln käuflich.)

Soeben erschien:

Fünfter Band

Die oto-rhino-laryngologischen Operationen

Von **H. J. Denecke,** apl. Professor an der Universität Heidelberg

Die allgemein-chirurgischen Eingriffe am Halse

Von **N. Guleke,** früher o. Professor, Direktor der chirurgischen Klinik Jena. Mit 655 zum größten Teil farbigen Abbildungen. XXI, 832 Seiten. 1953.

Ganzleinen DM 296.—

Bei Verpflichtung zur Abnahme des Gesamtwerkes Subskriptionspreis

Ganzleinen DM 236.80

Inhaltsübersicht: **Die oto-rhino-laryngologischen Operationen.** Von H. J. Denecke, apl. Professor an der Universität Heidelberg. — **Chirurgie des Ohres:** Beleuchtungsquellen und Instrumentarium bei Ohroperationen. Operationen am äußeren Ohr. Operationen am Mittelohr und Innenohr. Otologische Operationsverfahren bei Acusticustumoren. — **Chirurgie der Nase, ihrer Nebenhöhlen und der Epypharynx:** Operationen an der äußeren Nase. Operative Eingriffe bei Erkrankungen der Nasenhöhle. Operationen an den Nasennebenhöhlen. Operationen im Epipharynx. — **Eingriffe in der Mundhöhle und im Mesopharynx:** Operationen an der Zunge und am Mundboden. Operationen an der Tonsille. Operatives Vorgehen bei retropharyngealen und parapharyngealen Abszessen. — **Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre:** Indirekte endolaryngeale Eingriffe. Direkte Laryngoskopie. Tracheo-Bronchoskopie. Verschiedene bronchoskopische Eingriffe. Intubation. Tracheotomie. Thyreotomie und Laryngofissur. Partielle Laryngektomien. Totalexstirpation des Kehlkopfes. Eingriffe bei Lähmungen der Kehlkopfnerven. Operatives Vorgehen bei frischen Verletzungen des Kehlkopfes und der Trachea. Operatives Vorgehen bei erschwertem Dekanülement. Operativer Eingriff bei endotrachealer Struma. Operative Eingriffe bei Laryngocelen. Operative Eingriffe bei Oesophago-Trachealfisteln im Halsbereich. — **Die Eingriffe in der Speiseröhre:** Oesophagoskopie. Verschiedene ösophagoskopische Eingriffe. Operative Behandlung der Zenkerschen Grenzdivertikel. Operative Behandlung der Schluckstörungen bei partieller Lähmung der Pharynxmuskulatur. Behandlung der frischen circulären Oesophaguswandschädigungen und der Oesophagusstenosen. Literaturverzeichnis. — **Die allgemein-chirurgischen Eingriffe am Halse.** Von N. Guleke, früher o. Professor, Direktor der Chirurgischen Klinik Jena. — Anatomische Vorbemerkungen. Die Eingriffe bei den angeborenen Erkrankungen des Halses, bei den Verletzungen des Halses, an der Haut, an dem Unterhautzellgewebe und im Retropharyngealraum, an den Muskeln des Halses, an der Halsrippe, an den Blutgefäßen des Halses, an den Nerven des Halses, an den Lymphgefäßen und Lymphknoten des Halses, bei den Geschwülsten des Meso- und Hypopharynx, am Halsabschnitt der Speiseröhre, an der Schilddrüse, an den Epithelkörperchen, an der Thymusdrüse, an der Carotisdrüse (Glomus caroticum), beim branchiogenen Carcinom, bei sonstigen Geschwülsten am Halse. Literaturverzeichnis, Namen- und Sachverzeichnis.

Bisher erschienen:

II. Band: **Die Eingriffe am Gehirnschädel, Gehirn, an der Wirbelsäule und am Rückenmark.**

VII. Band: 1. Teil: **Die Eingriffe in der Bauchhöhle.**

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 154, S. 253—256 (1953).

Aus dem Zoologischen Institut der Universität Bonn.

Über die cytologischen Grundlagen der Netzhautpigmentierung bei Retinitis pigmentosa.

Von

Edmund Güttes.

Mit 2 Textabbildungen.

Über die Ursache der bei „Retinitis pigmentosa" auftretenden pathologischen Netzhautpigmentierung weiß man noch wenig. Sie wurde bisher als Folge eines Degenerationsprozesses angesehen (Redslob 1947: Atrophie der Sinnesepithelien; Biro 1948: Verengung von Netzhautgefäßen). Die Krankheit kann erblich bedingt sein und ist manchmal von Idiotie, Taubheit und Polydaktylie begleitet. Ähnliche Symptome können auch im Anschluß an Infektionskrankheiten, z. B. Malaria oder Typhus, auftreten (Biro 1948).

Zuerst werden von der Pigmentbildung die Sinneszellen des Neuroepithels erfaßt (Blum und Babel 1948). Fälle mit einer primären Pigmentierung der Netzhautgefäße werden von diesen Autoren als „Pseudoretinitis" pigmentosa bezeichnet.

Ein histologischer Vergleich der menschlichen Netzhaut bei Retinitis pigmentosa[1] mit albinotischen und pigmentierten Säugetieraugen (Kaninchen) legt die Vermutung nahe, daß die pathologische Netzhautpigmentierung von ungefärbten, granulären Vorstufen ausgeht, die im Sinnesepithel und im Pigmentepithel der Retina gebildet werden, sich normalerweise aber nur im Pigmentepithel melanisieren und in Pigment verwandeln.

Durch eine eingehende Untersuchung der Pigmentgenese im Auge von Hühner- und Kaninchenembryonen konnte ich nachweisen (1953), daß dort die zunächst noch farblosen geformten Vorstufen des Pigments, die Propigmentgranula, aus „Golgi-Systemen" (Nomenklatur nach Hirsch 1939) entstehen — blasigen Gebilden, bei denen jeweils ein osmiophobes „Internum" von einem aus flachen, osmiophilen Kappen bestehenden „Externum" umgeben wird. Die Golgi-Systeme gehen nach Hirsch (1939) aus flachen, osmophilen Granula hervor („Präsubstanzen"), die allmählich an Größe zunehmen. Der klassische „Golgi-Apparat" der älteren Autoren läßt sich durch vorsichtige Osmierung bei

[1] Zur histologischen Untersuchung der Pigmentierung bei Retinitis pigmentosa wurden Präparate aus der Augenklinik der Universität Bonn benutzt. Dem Direktor der Klinik, Herrn Prof. Dr. Müller, danke ich herzlich für sein Entgegenkommen.

vielen Objekten in solche Golgi-Systeme auflösen. Erwachsene albinotische Kaninchen enthalten in ihrem „Pigmentepithel" an Stelle des Pigments zahlreiche Golgi-Systeme, die dem Pigment hinsichtlich ihrer

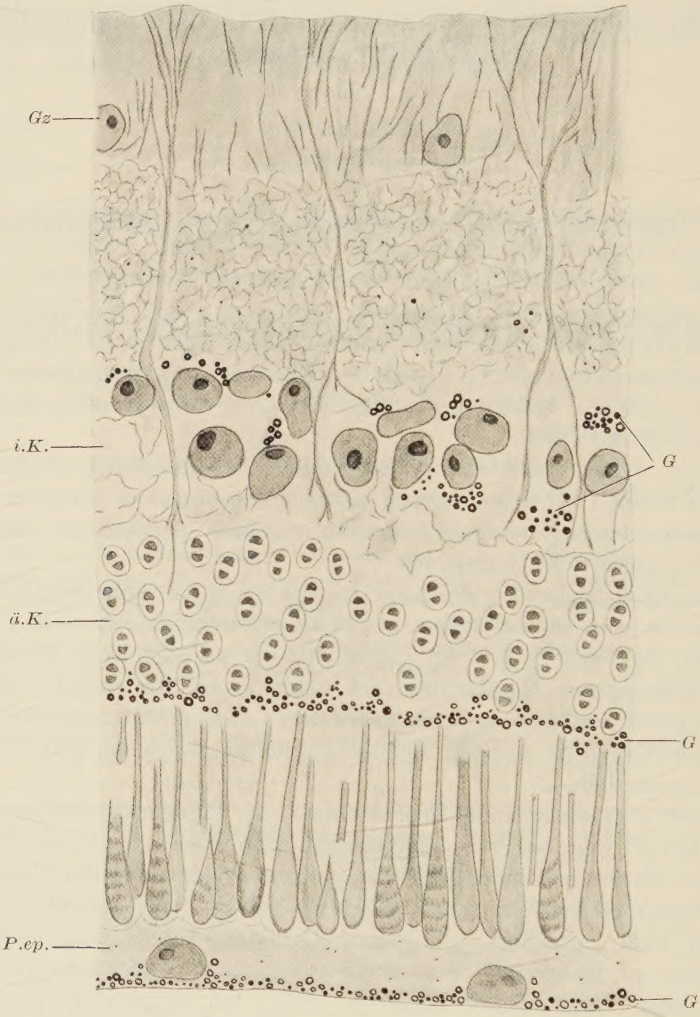


Abb. 1. Netzhaut eines albinotischen Kaninchens. Osmiert nach KOLATSCHEW. Safraninfärbung. Vergr. 779mal. *P.ep.* Pigmentepithel; *ä. K.* äußere Körnerschicht (Sinneszellen); *i.K.* innere Körnerschicht (Ganglienzellen); *Gz.* Ganglienzellenschicht (Sehnervenzellen); *G* Golgi-Systeme.

Verteilung völlig entsprechen und sich nach der Methode von KOPSCH (Modifikation von KOLATSCHEW) darstellen lassen. Die Interna dieser Systeme sind als farblose Propigmentgranula anzusehen.

Golgi-Systeme gleichen Aussehens finden sich auch außerhalb des Pigmentepithels, bei albinotischen und bei pigmentierten Tieren z. B. in dem stets pigmentfreien Innenblatt des Ciliarkörpers und in der

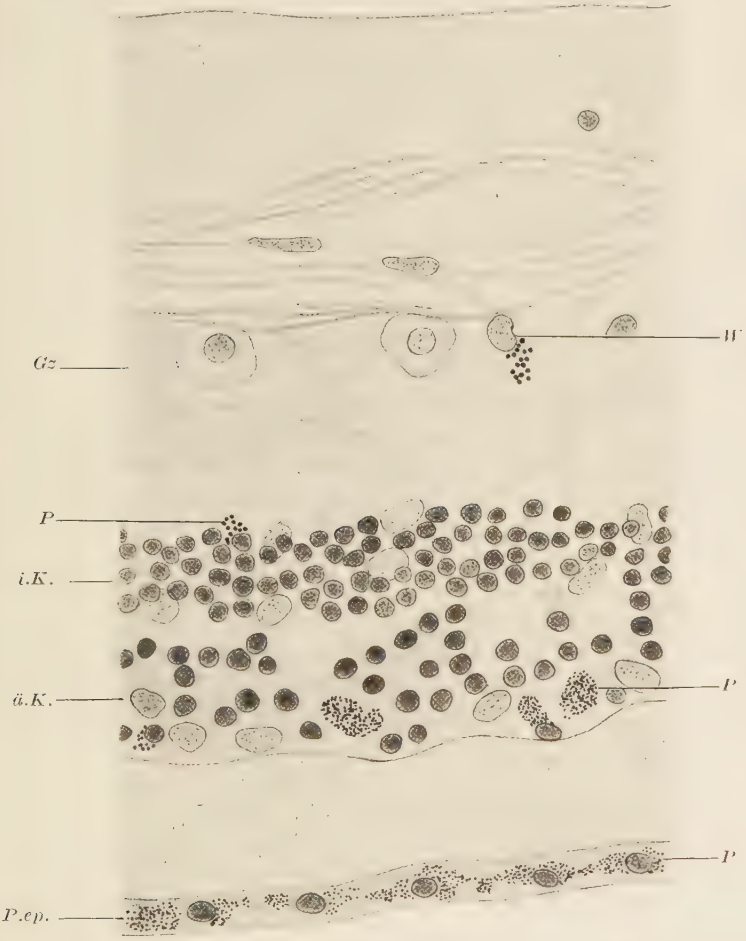


Abb. 2. Netzhaut eines Menschen mit Retinitis pigmentosa. Formol-Hämatoxylin-Färbung nach DELAFIELD. Vergr. 779mal. Bezeichnungen wie Abb. 1. *P* Pigment; *W* Kern einer Wanderzelle.

Netzhaut (Abb. 1). Sie liegen hier in der äußeren Körnerschicht (Sinneszellen) und in der inneren Körnerschicht, die zwischen die Sehnerven- und die Sinneszellen eingeschaltet ist.

Die Netzhaut eines gefärbten Tieres enthält also die gleichen ungefärbten Pigmentvorstufen, die im Pigmentepithel der Pigmentierung zugrunde liegen und die auch im „Pigmentepithel" des Albino immer vorhanden

sind. Die Netzhaut gefärbter Tiere ist somit „albinotisch", d.h. farblos trotz vorhandener Propigmentstrukturen.

Die Pigmentbildung tritt bei Retinitis pigmentosa bezeichnenderweise zuerst in den Sinneszellen auf (Abb. 2, äußere Körnerschicht), also dort, wo beim Kaninchen die geformten, farblosen Pigmentvorstufen liegen. Die Entsprechung im histologischen Bilde (Golgi-Systeme in der Netzhaut des Kaninchens, Pigmentgruppen in der menschlichen Netzhaut bei Retinitis pigmentosa) ist natürlich keine vollständige, weil die Netzhaut des Menschen im Bau etwas von der des Kaninchens abweicht.

Die übereinstimmende Lage der farblosen Propigmentgranula in der Netzhaut des Kaninchens und der Pigmentgruppen in der menschlichen Netzhaut bei Retinitis pigmentosa deutet darauf hin, daß die pathologische Netzhautpigmentierung von farblosen Vorstufen ausgeht, die — wie beim Kaninchen, so auch beim Menschen — stets vorhanden sind, sich aber nur unter pathologischen Bedingungen in Pigment verwandeln. Bei der Pigmentierung wird danach eine Fähigkeit aktiviert, die normalerweise unterdrückt bleibt, obgleich die cytologischen Vorbedingungen dafür (Golgi-Systeme als Propigmentstrukturen) gegeben sind.

In diesem Zusammenhang sei auf einige noch unveröffentlichte Versuche von van Haut (1953) an dem Knochenfisch Danio rerio hingewiesen. Hier kann nach Röntgenbestrahlung die Einstülpung der primären Augenblase zum Augenbecher unterbleiben. In diesem Falle pigmentiert sich auch derjenige Teil der Augenblase, der normalerweise zum unpigmentierten Innenblatt und später zur Retina geworden wäre.

Die Pigmentierung der Netzhaut bei Retinitis pigmentosa ist ein Beispiel dafür, daß eine gewöhnlich latent bleibende Potenz — in diesem Falle die Fähigkeit zur Pigmentbildung durch Melanisierung der vorhandenen Propigmentgranula — unter Umständen aktiviert werden kann.

Literatur.

Amsler, M.: Krankheiten der Netzhaut. In: Lehrbuch der Augenheilkunde. Basel 1948. — Biro, I.: The present state of the problem of Retinitis pigmentosa. Brit. J. Ophthalm. **32** (1948). — Blum, J. D., u. J. Babel: Diagnostic differentiel des rétinites et des pseudorétinites pigmentaires au point de vue histologique. Schweiz. med. Wschr. **1948**. – Güttes, E.: Über die Herkunft des Augenpigments beim Kaninchenembryo. Z. Zellforsch. **1953**. — Über die Beeinflussung der Pigmentgenese im Auge des Hühnerembryos durch Röntgenstrahlen und über die Herkunft der Pigmentgranula. Z. Zellforsch. **1953**. — Haut, H. van: Über die Embryonalentwicklung von Brachydanio albolineatus und ihre experimentelle Beeinflussung. Diss. 1953. — Hirsch, G. C.: Form- und Stoffwechsel der Golgi-Körper. Protoplasma-Monogr. **18** (1939). — Lubnow, E.: Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Pigmentbildung im Kaninchenhaar. Z. Abstammungslehre **77** (1939). — Redslob, E.: La pathogénie de la rétinite pigmentaire. Ophthalmologica (Basel) **113** (1947).

Dr. E. Güttes, Bonn, Zoologisches Institut.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 154, S. 257—265 (1953).

Aus der II. Universitäts-Augenklinik in Wien (Vorstand: Prof. Dr. K. Lindner).

Zur Astigmatismusbestimmung bei postoperativer Aphakie.

Von

H. Rotter.

Mit 2 Textabbildungen.

Die Bestimmung des Astigmatismus bildet einen wesentlichen Bestandteil der Refraktionsbestimmung bei Aphakie. Dabei wird gewöhnlich von der Bestimmung des Hornhautastigmatismus am Ophthalmometer ausgegangen.

Da die ophthalmometrischen Messungen bekanntlich mit gewissen Fehlern behaftet sind, haben wir die Refraktion 100 aphaker Augen mit Hilfe der Zylinderskiaskopie bestimmt und die so erhaltenen Werte mit denen der Ophthalmometrie an unserem Gerät nach Javal-Schiötz (Pfister & Streit, Bern, Nr. 199) verglichen.

Die Untersuchung umfaßt 100 staroperierte Augen mit klaren Medien und erweiterungsfähiger Pupille, so daß die Zylinderskiaskopie in Mydriasis mit hinreichender Genauigkeit ausgeführt werden konnte. Die Skiaskopie aphaker Augen ergibt zwar anfangs ungewohnte Bilder, bietet aber sonst keine weiteren Schwierigkeiten. Ähnlich wie beim linsenhaltigen Auge kann die Skiaskopie in den meisten aphaken Fällen auch ohne Anwendung eines Mydriaticums ausgeführt werden, soferne ein einwandfreies elektrisches Skiaskop zur Verfügung steht.

Zur Korrektur aphaker Augen sind in der Regel starke Plusgläser erforderlich. Diese verändern bekanntlich — wie starke Gläser überhaupt — ihren Korrektionswert bei Änderung des Glasabstandes in einem nicht zu vernachlässigenden Maße. Es sollte daher die *Bestimmung des Scheitelabstandes der Gläserkombination* von der Hornhaut — am besten mit Hilfe des Keratometers nach Wessely — in jedem Falle vorgenommen werden. Außerdem kann eine genaue Starbrillenverschreibung nur nach *Messung der Gläserkombination im Scheitelbrechwertmesser* erfolgen. Unter dieser Voraussetzung ist auch die Art der Anordnung der Gläserkombination in der Probierbrille praktisch belanglos.

Wollte man auf die Benützung des Scheitelbrechwertmessers verzichten, gäbe es nur *eine* zulässige Art für die Anordnung der Gläser. Man setzt sphärische Plankonvexgläser, deren Bezeichnung dem Scheitelbrechwert an der Konvexfläche entsprechen muß, mit der Konvexität augenseitig in die Probierbrille; bei dieser Anordnung ändern die dingseitig eingesetzten Zylindergläser oder zusätzliche sphärische Gläser praktisch kaum ihre Wirkung und es ist somit die Verordnung der einfachen Brechwertsumme dieser Gläserkombination zulässig. Leider wird

aber dieses Vorgehen in der Regel durch den Umstand verhindert, daß die älteren wie die neuen Brillenkasten Plankonvexgläser enthalten, die den bezeichneten Scheitelbrechwert an der Planfläche aufweisen, während an der Konvexfläche je nach Brechkraft, Glasdicke und Brechungsindex ein geringerer Scheitelbrechwert gemessen wird. Setzt man aber ein solches starkes Plankonvexglas mit der Planfläche augenseitig in die Probierbrille, dann ändert der Zylinder seinen Korrektionswert, ausgenommen, wenn er sehr niedrig ist. Dasselbe gilt in geringerem Maße auch für die Verwendung von sphärischen Bikonvexgläsern und noch mehr für durchgebogene Gläser. Wir müssen also bei der Bestimmung von Starbrillen doch immer den Scheitelbrechwertmesser zu Hilfe nehmen, worauf auch schon von anderer Seite hingewiesen wurde.

Die skiaskopische Refraktionsbestimmung unserer aphaken Augen wurde folgendermaßen vorgenommen: zur Korrektur der meist hohen Hypermetropie setzte ich sphärische Bikonvexgläser augenseitig, Zylindergläser dingseitig in die Probierbrille. Die Messung des Scheitelabstandes mittels Keratometers war somit leicht auszuführen. Die Messung der skiaskopischen Gläserkombination im Scheitelbrechwertmesser ergab bei den 100 Fällen unserer Untersuchungsreihe 51mal einen höheren Zylinderwert als die einfache Addition der beiden Korrektionsgläser ergeben hätte; die Unterschiede betrugen je nach der Höhe des sphärischen und des Zylinderglases 0,25—0,5 Dptr. War ein zusätzliches sphärisches Korrektionsglas unter 1,0 Dptr. erforderlich, so wurde es vor dem Zylinderglas in das Probiergestell eingesetzt. Der Dioptrienwert eines solchen Korrektionsglases kommt infolge seiner geringen Stärke in der Scheitelbrechwertsumme praktisch unverändert zur Geltung.

Zum Vergleich der skiaskopisch festgestellten Astigmatismen mit den Messungen am Ophthalmometer wurde folgender Weg eingeschlagen:

Die skiaskopisch gefundene Glaskorrektur für 1 m Entfernung wurde, wie erwähnt, im Scheitelbrechwertmesser gemessen. Das Meßergebnis wurde um —1,0 Dptr. verändert und unter Berücksichtigung des jeweils ermittelten Scheitelabstandes auf Hornhautscheitelrefraktion umgerechnet, auf die nächstliegende Vierteldioptrie abgerundet und erst die so resultierende Zylinderhöhe dem Ophthalmometerwert gegenübergestellt. Hierbei wurden Abweichungen $\pm$ von 0,25 Dptr. noch nicht als wirkliche Unterschiede gewertet.

Die Umrechnung einer größeren Zahl skiaskopisch ermittelter Zylinderkorrekturen in Hornhautscheitelrefraktion erfolgt zweckmäßigerweise mit Hilfe eines Kurvenbildes (Abb. 1). Aus dem Scheitelabstand (d_v) und sphärischen Äquivalent der skiaskopierten Glaskorrektur (AQ_{vn}) läßt sich hinreichend genau das Verhältnis des Hornhautastigmatismus (AST) zur skiaskopierten Zylinderkorrektur (AST_{vn}) nach folgender Formel ermitteln.

$$\frac{AST}{AST_{vn}} = \frac{1}{[1-d_v\,(AQ_{vn}-1)]^2};$$

diese Formel wurde der Abb. 1 zugrunde gelegt, mit deren Hilfe Umrechnungen von Korrektionszylindern in Hornhautastigmatismen und umgekehrt sowohl für Plus- als auch für Minusgläser möglich sind.

Unter den 100 untersuchten Augen befanden sich 98 Fälle mit Astigmatismus, darunter 77mal ein Astigmatismus gegen die Regel, 17mal ein schiefer Astigmatismus und 4mal ein geringer Astigmatismus nach der Regel.

Das Sehvermögen der 100 untersuchten Augen betrug mit Korrektur 22mal 6/4—6/6, 63mal 6/8—6/12, 12mal 6/18—6/24 und 3mal 6/36—6/60.

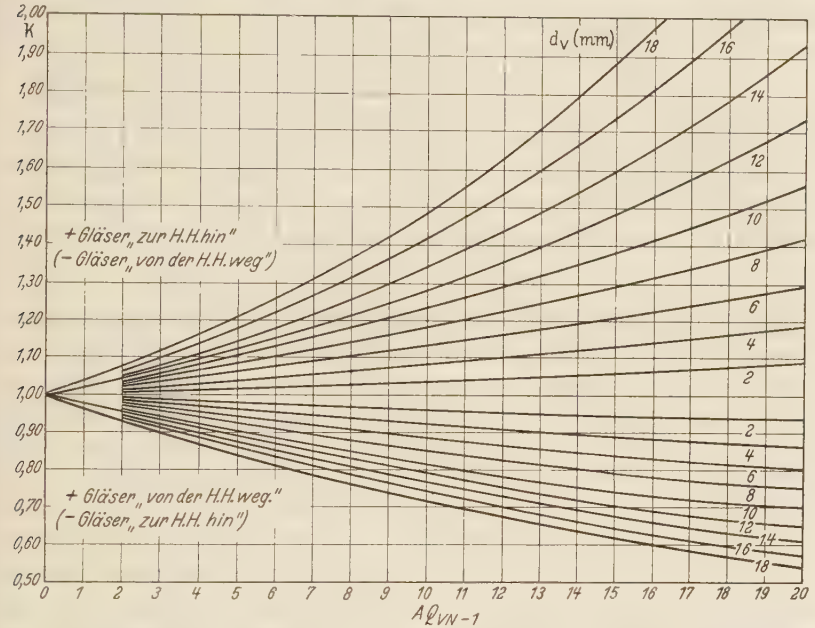


Abb. 1. Kurvenbild zur Umrechnung des durch Skiaskopie ermittelten Astigmatismus ($ASTvn$) in Hornhaut Scheitelastigmatismus (AST) für einen bestimmten Glasabstand (dv) und ein bestimmtes sphärisches Aquivalent der skiaskopierten Glaskorrektur ($AQvn$).

Die Gegenüberstellung der skiaskopisch und ophthalmometrisch erhaltenen Astigmatismen wurde nach Unterschieden in der *Zylinderhöhe* und in der *Gradlage der Zylinderachsen* ausgewertet.

1. Die Zylinderhöhe.

Wie Tabelle 1 zeigt, stimmte bei skiaskopisch festgestellten Astigmatismen bis zu 2,0 Dptr. in 17 von 28 Fällen der skiaskopische Wert mit dem Ophthalmometerwert überein, 6mal war der Ophthalmometerwert höher und 5mal kleiner als der skiaskopierte, die Abweichungen überschritten aber fast nie 0,75 Dptr.

Bei skiaskopisch festgestellten Astigmatismen zwischen 2,0 und 4,0 Dptr. stimmte in 13 von 42 Fällen der Ophthalmometerwert mit dem skiaskopierten überein, 7mal war er höher, *aber 22mal* — also etwa in der Hälfte aller Fälle dieser Gruppe — *kleiner als der skiaskopierte Wert.*

Tabelle 1. *Vergleich der Höhe der skiaskopisch und ophthalmometrisch gefundenen Astigmatismen.*

	Zylinderhöhe in Dptr.			Summe
	0—2	2—4	4—8,5	
Ophthalmometerwert *niedriger* . . .	5	22	23	50
um 2,0 Dptr	—	—	2	2
um 1,5—1,75 Dptr	—	2	5	7
um 1,0—1,25 Dptr	—	7	9	16
um 0,5—0,75 Dptr	5	13	7	25
Ophthalmometerwert gleich (±0,25 Dptr)	17	13	5	35
um 0,5—0,75 Dptr	5	5	1	11
um 1,0—1,25 Dptr	1	2	1	4
Ophthalmometerwert *höher*	6	7	2	15
Summe	28	42	30	100

Noch deutlicher werden die Unterschiede in der Gruppe der skiaskopisch festgestellten Astigmatismen zwischen 4,0 und 8,5 Dptr. Hier sind von 30 Fällen nur 5, die einen gleichhohen und nur 2, die einen höheren Ophthalmometerwert aufweisen. *23mal* — also in Dreiviertel der Fälle dieser Gruppe — *zeigte das Ophthalmometer einen zu niedrigen Astigmatismus*, ein Fehler, der im Häufigkeitsmaximum von 9 Fällen 1,0 bis 1,25 Dptr. beträgt.

Es stimmte also insgesamt nur in einem Drittel aller Fälle der Ophthalmometerwert mit dem skiaskopierten Astigmatismus überein. 15mal war er höher, *jedoch in der Hälfte aller Fälle niedriger* als der skiaskopisch gefundene Astigmatismus.

Daraus ergibt sich die Tatsache, daß die an unserem Ophthalmometer abgelesene Höhe des Astigmatismus aphaker Augen *mit zunehmendem Zylinderwert im allgemeinen zu niedrig gemessen werden.*

Die gefundenen Unterschiede zwischen skiaskopischer und ophthalmometrischer Zylinderhöhe müssen wohl darauf zurückgeführt werden, daß am Gerät von JAVAL-SCHIÖTZ bekanntlich nicht der Krümmungskreis der Hornhautvorderfläche im Scheitel gemessen wird; der Messung liegt als Krümmungsmittelpunkt der Schnittpunkt der Flächenlote zweier Oberflächenpunkte zugrunde, die etwa 3 mm voneinander entfernt sind. Wie bereits GULLSTRAND berechnet hat, nimmt aber die Brechkraft der Hornhaut vom Scheitel gegen die Peripherie hin zuerst allmählich, dann aber sehr rasch ab. Wenn wir annehmen, daß die an sich bereits flache Hornhautkrümmung im schwächer brechenden Hauptschnitt erst in verhältnismäßig großer Entfernung vom Scheitel weiter abnimmt, während im stärker brechenden Hauptschnitt die im Zentrum relativ starke Hornhautkrümmung sich bereits in unmittelbarer Nähe des

Scheitels abzuflachen beginnt, kann man sich vorstellen, daß der Brechungsunterschied der beiden Hauptschnitte im Hornhautscheitel größer ist als in einiger Entfernung von diesem, wie dies etwa den bei der Ophthalmometrie gemessenen Punkten entspricht. Dieser Umstand würde desto stärker in Erscheinung treten, je größer der Brechkraftunterschied der beiden Hauptschnitte ist und somit unser oben angeführtes Ergebnis erklären, daß der Astigmatismus mit zunehmender Höhe am Ophthalmometer zu niedrig gemessen wird.

Unsere Erklärung gewinnt noch an Wahrscheinlichkeit durch die Untersuchungen von Tron, der an 26 astigmatismusfreien Hornhäuten nachweisen konnte, daß die Brechkraft der Hornhaut tatsächlich um so rascher gegen die Peripherie hin abnimmt, je stärker die Krümmung im Scheitel ist.

Zur Klärung der Ursache der festgestellten Abweichungen zwischen Ophthalmometer- und Skiaskopiewert des Astigmatismus wurden schließlich noch 11 aphake Augen mit einem inversen Hornhautastigmatismus von 4,0—8,0 Dptr. mit dem Ophthalmometer folgendermaßen untersucht:

Zunächst wurde in üblicher Weise bei zentraler Fixation die Höhe und Gradlage des Hornhautastigmatismus bestimmt. Ferner wurden die Krümmungsverhältnisse der scheitelnahen Hornhautteile bei Ablenkungen des untersuchten Auges um 15° von der Normalstellung gemessen; diese Ablenkungen wurden mit Hilfe eines Fixierlämpchens mit großer Genauigkeit erzielt. Im stärker brechenden Hauptschnitt wurden die Messungen derart ausgeführt, daß die Brechkraft jener Hornhautteile, die nasal und temporal vom Scheitel liegen, mit der Brechkraft des Scheitels verglichen wurden. In gleicher Weise wurden im schwächer brechenden Hauptschnitt vergleichende Messungen zwischen der oberen und unteren Hornhauthälfte und dem Scheitel vorgenommen.

In den 11 untersuchten Fällen fand sich, daß im stärker brechenden Hauptschnitt die Brechkraft der einen seitlichen Hälfte stets geringer war als im Scheitel; die Brechkraft der gegenüberliegenden seitlichen Hälfte war 6mal gleichfalls kleiner, jedoch 3mal gleich groß und 2mal größer als im Scheitel. Im schwächer brechenden Hauptschnitt ergab sich, daß die Brechkraft in der oberen Hornhauthälfte (bei Fixation um 15° nach unten) regelmäßig niedriger war als die des Scheitels; die Brechkraft in der unteren Hornhauthälfte (bei Fixation um 15° nach oben) war 7mal größer, 2mal gleich groß und 2mal kleiner als die des Scheitels. In diesem Hauptschnitt war auch 10mal die Brechkraft in der unteren Hornhauthälfte größer als in der oberen, nur 1mal waren beide Werte gleich groß.

Diese Untersuchungsergebnisse zeigen, daß bei hohen Astigmatismen aphaker Augen im stärker brechenden Hauptschnitt die Brechkraft am

häufigsten vom Hornhautscheitel nach beiden Seiten hin abnimmt, während im schwächer brechenden Hauptschnitt gewöhnlich der Hornhautscheitel zwar stärker bricht als die obere Hälfte, aber schwächer als die untere Hälfte. Unter diesen Umständen ist es ohne weiteres möglich, daß die Ophthalmometermessung einen geringeren Hornhautastigmatismus anzeigt, als dem Hornhautscheitel entspricht, weil dann die Messung im stärker brechenden Hauptschnitt eine größere Abweichung gegenüber dem Hornhautscheitel ergibt als die Messung im schwächer brechenden Hauptschnitt.

2. Die Gradlage der Zylinderachsen.

Wie Tabelle 2 zeigt, ergab die Skiaskopie in Zweidrittel aller Fälle praktisch keine Verschiedenheit *der Gradlage der Zylinderachsen* vom Ophthalmometerwert. Außerdem geht aus Tabelle 2 hervor, daß bei hohen Astigmatismen seltener Unterschiede in der Gradlage der Zylinderachse auftreten als bei niedrigen. Dieses Verhalten ist verständlich, da schon im linsenhaltigen Auge eine Änderung der Hauptschnittlage des zumeist überwiegenden Hornhautastigmatismus immer seltener in Erscheinung tritt (Hruby).

Tabelle 2. *Vergleich der Gradlage der Zylinderachsen der skiaskopisch und ophthalmometrisch gefundenen Astigmatismen.*

Winkelabweichung der ophthalmometrisch ermittelten Gradlage der Zylinderachse um	Zylinderhöhe in Dptr.			Summe
	0—2	2—4	4—8,5	
0— 5°	18	24	25	67
8—10°	5	12	5	22
15—20°	1	4	—	5
22—30°	1	2	—	3
mehr als 30°	1	—	—	1
Summe	26	42	30	98

Demnach wird die Messung der Gradlage des Astigmatismus aphaker Augen am Ophthalmometer wohl nur ausnahmsweise mit gröberen Fehlern behaftet sein.

Schlußfolgerungen.

In der augenärztlichen Praxis werden Starbrillen in der Regel nach einem halb objektiven, halb subjektiven Verfahren bestimmt. Nach Messung des Hornhautastigmatismus mit dem Ophthalmometer wird der entsprechende Zylinder eingesetzt und das sphärische Glas schließlich subjektiv bestimmt. Dann wird das Nahglas durch Addition von +3,0 bis +4,0 Dptr. sph. zur Fernbrille ermittelt. Dieses Verfahren hat folgende Mängel:

1. Da der Korrektionswert des Zylinderglases durch die Höhe des sphärischen Glases wesentlich beeinflußt wird, liefert der Ophthalmo-

meterwert des Hornhautastigmatismus noch kein hinreichend genaues Maß für die Höhe des Korrektionszylinders.

2. Andererseits kann aber auch das spärische Glas nicht genau bestimmt werden, solange nicht der Astigmatismus genau korrigiert wurde.

Die eben geschilderten Schwierigkeiten können wir bei skiaskopischer Refraktionsbestimmung aphaker Augen leicht vermeiden. Folgendes Vorgehen dürfte die besten Ergebnisse zeitigen.

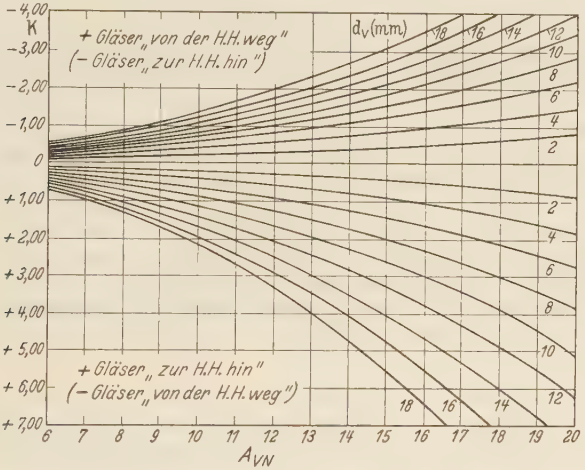


Abb. 2. Kurvenbild der Korrektionswerte (K), um die der Scheitelbrechwert der Fernkorrektur ($A_{v\infty}$) bei Änderungen des Scheitelabstandes (d_v) verändert werden muß.

Die Skiaskopie des aphaken Auges erfolgt in 1 m Entfernung und tunlichst von vornherein in einem Scheitelabstand von $d_v = 0{,}012$ m. Sie wird mit sphärischen Plankonvexgläsern, die mit der Konvexität augenseitig in die hintere Fassung der Probierbrille gesetzt werden, ausgeführt. Zylindergläser oder zusätzliche schwache sphärische Korrektionsgläser werden dingseitig eingesetzt. Die skiaskopisch ermittelte Korrektur wird sodann für die Untersuchung an der Snellenschen Tafel um —1,0 Dptr. verändert. Zum Zwecke der Verordnung wird nach genauer Messung des Scheitelabstandes der Scheitelbrechwert der Glaskorrektur bestimmt. Bei Abweichungen des Scheitelabstandes von 0,012 m erfolgt die Umrechnung der Fernkorrektur einfach mit Hilfe eines Kurvenbildes (Abb. 2), bei astigmatischen Korrekturen für jeden der beiden Hauptschnitte gesondert.

Abb. 2 erlaubt das rasche und hinreichend genaue Ablesen jenes Korrektionswertes, um den der Scheitelbrechwert der Fernkorrektur verändert werden muß,

wenn eine Abweichung vom normalen Scheitelabstand vorliegt. Die Korrektionswerte folgen der Formel $K = -\frac{A_{v\infty}^2}{A_{v\infty} \mp \frac{1}{d_v}}$, wobei das — Zeichen im Nenner bei Scheitelabständen über 0,012 m („zur Hornhaut hin"), das +-Zeichen bei Scheitelabständen unter 0,012 m („von der Hornhaut weg") in Anwendung kommt. Abb. 2 kann auch für Minusgläser sowie für die Umrechnung auf oder von Hornhautscheitelrefraktion benützt werden. Für Minusgläser brauchen nur alle Vorzeichen der Werte $A_{v\infty}$ und K in die entgegengesetzten verändert sowie die Bezeichnungen „zur Hornhaut hin" und „von der Hornhaut weg" vertauscht zu werden.

Da schließlich bei der Nahekorrektur Aphaker mit starken Konvexgläsern nicht nur der Scheitelbrechwert und der Scheitelabstand, sondern auch die Hauptpunktslage des Plusglases eine Rolle spielen, sollten zwecks bestmöglicher Angleichung an die Verhältnisse der vom Optiker angefertigten Lesebrille das Plankonvexglas mit der Konvexseite dingseitig in die vordere Fassung der Probierbrille, alle sonst erforderlichen Korrektionsgläser jedoch dahinter eingesetzt werden. Dieses Vorgehen bedingt zunächst eine neuerliche genaue Einstellung der Probierbrille auf einen Scheitelabstand von 0,012 m, da nur unter dieser Voraussetzung eine ähnliche Hauptpunktslage der endgültigen Lesebrille zu erwarten ist, sofern der Optiker am Glasabstand festhält. Ferner müßte eine derartige Gläserkombination in der Probierbrille ausnahmslos im Scheitelbrechwertmesser gemessen werden, da regelmäßig höhere sphärische Werte als bei einfacher Addition zu erwarten sind. Die Nichtberücksichtigung der Hauptpunktslage kann bei durchschnittlichen Glasstärken in Nahekorrekturen aphaker Augen Fehler von 0,75 Dptr. und mehr ergeben.

Die skiaskopische Bestimmung der Refraktion aphaker Augen ist nicht selten überhaupt die einzige Methode, die zum Ziel führt. Alte, schwerhörige und demente Patienten sowie alle jene Leute, von denen keine genauen subjektiven Angaben erwartet werden können, wie auch vor allem amblyopiegefährdete staroperierte Kinder, sind mit der Ophthalmometermethode von vornherein nur ungenau zu korrigieren. Die Anwendung der Zylinderskiaskopie bei Aphaken wird aber auch durch die immer mehr bevorzugte intrakapsuläre Starausziehung begünstigt und nur in extrakapsulär operierten Fällen mit störenden Nachstarmembranen muß man sich mit Ophthalmometrie und subjektiver Refraktionsbestimmung behelfen.

Zusammenfassung.

Die Messung des Astigmatismus aphaker Augen am Ophthalmometer von Javal-Schiötz ist mit Fehlern behaftet. Wie der Vergleich mit den Refraktionswerten, die in 100 einschlägigen Fällen mittels Zylinderskiaskopie gefunden wurden, ergibt, zeigt das Ophthalmometer *mit zunehmender Zylinderhöhe zu geringe Astigmatismuswerte.* Bezüglich der Gradlage der Zylinderachsen wurden in der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Fälle praktisch keine oder nur kleine Abweichungen gefunden. Die gebräuchliche, halb objektive, halb subjektive Bestimmung

von Stargläsern ist insbesondere hinsichtlich der Korrektur des postoperativen Hornhautastigmatismus mit einer Reihe von Fehlern behaftet, die bei Ausführung der Zylinderskiaskopie leicht vermeidbar sind. Diese Methode ist aber nicht nur einfacher und genauer als das gebräuchliche Verfahren, sie ist nicht selten die einzige anwendbare Untersuchungsmethode, sofern nicht anatomische Veränderungen des Auges (Medientrübungen, Pupillenveränderungen, Nachstarmembranen u. dgl.) die Skiaskopie nicht zulassen.

Literatur.

Gullstrand, A.: Die Dioptrik des Auges. In Helmholtz' Handbuch der physiologischen Optik, 3. Aufl., Bd. 1, S. 269. 1909. — Hruby, K.: Graefes Arch. **150**, 91 (1950). — Tron, E.: Klin. Mbl. **75**, 333 (1925).

Dr. H. Rotter, Wien IX., II. Universitäts-Augenklinik, Alserstraße.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 154, S. 266—267 (1953).

Aus dem Institut für anorganische und analytische Chemie der Technischen Hochschule Wien (Vorstand: Prof. Dr. R. Strebinger)
und
aus der I. Augenklinik der Universität Wien (Vorstand: Prof. Dr. A. Pillat).

Elektronenoptische Studie an Pigmentkörnern und Zonulafasern des menschlichen Auges.

Von

R. Binder und E. Orth.

Mit 4 Textabbildungen.

Frische menschliche Leichenaugen wurden in der Gegend der Ora serrata durch einen frontal geführten Schnitt in 2 Teile zerlegt, die Retina entfernt und das Pigmentepithel durch einen zarten Pinsel von der Innenfläche der Aderhaut abgetragen. Durch Zerstoßen in einer Reibschale ließen sich die Pigmentkörnchen aus den Epithelzellen ausquetschen und durch Zentrifugieren mit verschiedener Tourenzahl gelang es, die Körnchen zu isolieren. Sie wurden in isotoner Kochsalzlösung aufgeschwemmt und mit einer Öse auf den Objektträgerfilm aufgetragen.

Bei 35000facher Vergrößerung ließen sich an den beiden Typen der Pigmentkörnchen folgende Details erkennen:

a) Die spindelförmigen Pigmentkörnchen, deren Länge 2—3 μ beträgt (Abb. 1 und 2), sind infolge ihrer Dicke (etwa 1 μ) für die Elektronenstrahlen undurchdringlich und erscheinen als längliche, schwarze Klumpen mit abgerundeten Ecken. Die äußere Begrenzung ist durch eine unregelmäßig verlaufende Linie mit Vorsprüngen und kleinen Vertiefungen gegeben, die eine besondere Innenstruktur vermuten lassen.

b) Die kugeligen Körnchen haben etwa 1 μ Durchmesser und sind im Zentrum, an der Stelle ihrer größten Dicke, undurchdringlich. Die Randpartien lassen sich infolge des tangentialen Strahlenganges und der geringeren durchstrahlten Masse in weitere Einzelheiten auflösen: man erkennt etwa 50 mμ große rundliche Gebilde (Abb. 2 und 3), die nahe der Körnchenoberfläche liegen.

Sebruyns fand an Ochsenaugen, daß die Pigmentkörnchen der Retina am Elektronenmikroskop nach besonderer Vorbehandlung ein Häutchen erkennen lassen („sacciform membrane"), das an einem Ende einen fadenförmigen Fortsatz besitzen und einige hundert Mikrogranula enthalten soll.

Dieser Beobachtung würde die von uns gefundene Andeutung einer granulaartigen Struktur in den runden Pigmentkörnchen und der unregelmäßige Verlauf der Grenzlinie der spindelförmigen Pigmentkörnchen gut entsprechen. Beim Menschen scheint ein fadenförmiger Fortsatz nicht vorzukommen.

Die Zonula menschlicher Linsen wurde sorgfältig mit Pinsel und Pinzette abpräpariert, zusammenklebende Bündel von Fasern in der Reibschale zerteilt, in isotoner Kochsalzlösung aufgeschwemmt und auf den Objektträgerfilm übertragen.

Abb. 1. Spindelförmiges Pigmentkorn aus dem retinalen Pigmentblatt vom Menschen (35000fach).

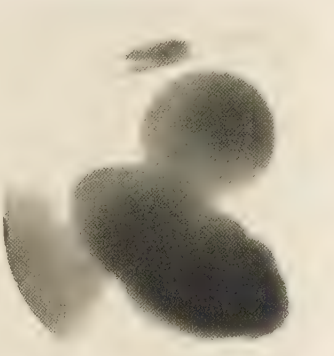


Abb. 2. Spindelförmiges und kugeliges Pigmentkorn aus dem retinalen Pigmentblatt des Menschen (35000fach).

Abb. 3. Zwei kugelige Pigmentkörner aus dem retinalen Pigmentblatt des Menschen mit angedeuteter Granulastruktur (35000fach).

Abb. 4. Rißende einer menschlichen Zonulafaser, mit deutlicher fibrillärer Längsstruktur (35000fach).

Die Dicke der Fasern schwankt zwischen $^1/_2$—12 μ. Nur die dünnen lassen sich vom Elektronenstrahl in feinere Details auflösen. Dort, wo das gelang, trat eine feinste, fibrilläre Längsstreifung hervor, deren Einzelelemente eine Dicke von etwa 10 mμ besitzen dürften. An der Rißstelle einer Faser kam dies besonders klar zum Ausdruck (Abb. 4).

Literatur.

Sebruyns: Amer. J. Ophthalm. **34**, 989 (1951).

Dr. R. Binder, Wien, I. Universitäts-Augenklinik.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 154, S. 268—282 (1953).

Aus der Augenklinik der Universität Graz (Vorstand: Prof. Dr. J. Böck).

Der Histamingehalt des Kammerwassers normaler und glaukomatöser Augen.

Von

J. Böck und H. Hellauer.

Mit 4 Textabbildungen.

Mit eingehenden Untersuchungen über den Augeninnendruck und den intraocularen Flüssigkeitswechsel haben Leber (1903) und Wessely (1908) die Grundlage geschaffen, worauf Glaukomtheorien fußen können. So findet Dieter (1925) auch auf Grund seiner eigenen Experimente „die Ursache der Steigerung des intraocularen Druckes beim primären Glaukom, des Kardinalsymptoms dieser Erkrankung, stets in einer (absoluten oder relativen) Steigerung des intraocularen Capillardruckes nachweisbar. Die Capillardrucksteigerung ist die primäre Veränderung. Die gesetzesmäßigen Beziehungen zwischen dem Druck in den Capillaren und dem kolloidosmotischen Druck des Blutes haben auch bei pathologischen Fällen nachweislich volle Gültigkeit". Eine Steigerung des Capillardruckes kann durch Erweiterung der Arteriolen oder auch durch Verengerung der Capillaren selbst erfolgen. Das einfache Glaukom sei durch anatomische Veränderung der Gefäße bedingt, das akute Glaukom durch vasomotorische Störungen. Nun hat Kirwan (1936) Drucksteigerungen im Auge, die als Folge einer Erkrankung an epidemischem Ödem auftraten, näher untersucht. Nach Dutt handelt es sich um einen Nährschaden infolge des durch Öl aus Samen von Stachelmohn (Agremonium mexicanum) verunreinigten Senföles, mit dem die Bengalen kochen. Es scheint sich dabei um die einzige Allgemeinerkrankung zu handeln, bei der Drucksteigerungen im Auge ein integrierendes Teilsymptom sind, wie Maynard gezeigt hat. Auch dürften bei diesem sog. „bengalischen hydropischen Glaukom" mechanische Komponenten als Abflußhindernis gegenüber vasomotorischen Reaktionen zurücktreten, da Miotica wirkungslos sind. Chopra und De (1937) konnten auch eine histaminähnliche Base im Blut solcher Kranken nachweisen, so daß es aussichtsreich erscheinen mußte, im Kammerwasser nach Substanzen dieser Art zu suchen. Unter 23 Kammerwasserproben fand Kirwan bei 7 eine positive Histaminreaktion, wobei er als Test den Uterus der weißen Maus verwendete, ein Präparat mit relativ geringer Histaminempfindlichkeit. Der Autor zieht als Ursache einer vermehrten Kammerwasserbildung und auch einer verzögerten Rückresorption 3 Faktoren in

Betracht: 1. Abnahme des kolloidosmotischen Druckes im Blut. 2. Erhöhung der Capillarpermeabilität. 3. Steigerung des hydrostatischen Druckes in den Blutcapillaren. Die mit dieser Erkrankung verbundene Albuminabnahme im Blut entspricht dann dem Faktor 1, der Gehalt an histaminartiger Substanz den Faktoren 2 und 3, so daß hier alle angeführten Vorbedingungen für eine Erhöhung des intraocularen Druckes erfüllt sind. Kirwan und Mukerje (1938) fanden dabei auch eine Gefäßerweiterung im ganzen Uvealtrakt deutlich ausgeprägt, was einem Histamineffekt im Sinne des Faktors 3 entsprechen würde.

Überlegungen zur Pathogenese des primären akuten Glaukoms führen Friedenwald (1930) zu dem Schluß, daß in solchen Fällen die vasomotorische Schranke zwischen Blut- und Kammerwasser weitgehend aufgehoben sein müsse. Die angeschlossenen histologischen Befunde lassen als Ort einer solchen vasculären Schädigung den Ciliarkörper erkennen, der ödematös geschwollen ist und serofibrinös-hämorrhagische Extravasate zeigt. Neben einer venösen Stase oder einer rein nervösen Störung ist vor allem eine capillar-toxische Schädigung als Ursache für das akute Glaukom in Betracht zu ziehen. Versuche, eine solche gefäßaktive Substanz im Kammerwasser nachzuweisen, verliefen positiv. Histamin, das als Faktor vor allem hier in Frage kommt, bewirkt nach Einbringen in die Vorderkammer oder den Glaskörper Reaktionen, die allerdings, entsprechend den Untersuchungen von Friedenwald und Pierce (1930), sowohl im physiologischen Test als auch im histologischen Bild nur einzelne Züge mit jenen des akuten Glaukoms gemeinsam haben. Larsson (1930) fand die Reaktionen des Kaninchenauges nach stumpfen Trauma entsprechend der durch H-Substanzen auslösbaren 3fachen Wirkungsweise, wie sie Lewis (1927) beschreibt. Duke Elder und Duke Elder (1931) verfolgten diese Frage experimentell weiter, indem sie Gefäßreaktionen der Iris auf feinste mechanische Reizungen hin oder nach Zirkulationsunterbrechung einer genauen Analyse unterzogen. Zur Feststellung der Capillardurchlässigkeit benützten die genannten Autoren intravenös verabreichtes Trypanblau. Wenige Minuten nach lokaler Irisreizung erweitern sich die Gefäße des unmittelbar betroffenen Bezirkes, der Farbstoff tritt dort aus und der intraoculare Druck erhöht sich um 17—20 mm Hg. Kurze Zeit später hat dieser Prozeß aber die ganze Iris ergriffen, ein Vorgang, der sich durch vorherige Cocain- bzw. Adrenalingabe verhindern läßt, so daß dann die Reaktionen auf den Ort der Reizung beschränkt bleiben. Demgegenüber sind bei mechanisch erhöhtem intraocularen Druck die Effekte wesentlich beschränkt. Die Ergebnisse, besonders auch im Hinblick auf die allmähliche Ausbreitung der Reaktionen, das Auftreten des erhöhten Capillardruckes, das Zustandekommen einer Stase und die Eiweißanreicherung im Kammerwasser lassen sich gut den Erscheinungen einordnen, die durch Axon-

reflexe bewirkt sind. Dabei mögen Histaminsubstanzen frei werden und eine besondere Rolle spielen. Doch konnten Hellauer und Umrath (1948) und Umrath und Hellauer (1948) eine andere gefäßaktive Substanz, die sich in vieler Beziehung von Histamin unterscheidet, in den entsprechenden nervösen Elementen nachweisen. Für das Zustandekommen der reaktiven Hyperämie ziehen auch Feldberg und Schilf einen eigenen Körper in Betracht. L. Müller meint, daß ein mit dem Kammerwasser produzierter und für es charakteristischer, noch nicht näher erforschter Stoff, den er Zyclin nennt, zur Entstehung des Glaukoms wesentlich beitrage. Dazu kommt noch, daß Untersuchungen in der letzten Zeit (Ascher, Goldmann, Löhlein, van Beuningen, Löhlein und Weigelin, Kleinert und Grün u. a.) es wenigstens für das primäre chronische Glaukom sehr wahrscheinlich machen, daß diese Krankheit auf eine Störung im Bereiche der Abflußwege des Kammerwassers zurückzuführen ist, da durch den klinischen Nachweis der sog. Kammerwasservenen (Ascher, Goldmann) früher auf Grund anatomischer Untersuchungen vertretene Vorstellungen bekräftigt werden konnten.

Es schien uns daher notwendig vorerst einmal Histamin im Kammerwasser glaukomatöser und normaler Augen zu suchen und die betreffenden Ergebnisse gegeneinander zu stellen. Dies um so mehr, als nicht nur Axonreflexe für die verschiedenen Glaukomformen pathogenetisch in Frage kommen, sondern, wie aus der Literatur zu ersehen, ebensogut vasomotorisch-aktive Substanzen im Kreislauf. Die Anwesenheit von Histamin im Blut und seine Rolle bei normalen und pathologischen Gefäßreaktionen, wie sie Colle, Duke-Elder und Duke-Elder (1931) im Auge nachgewiesen haben, ist nicht zu bezweifeln.

Methodik.

Ausgewertet wurden Vorderkammerpunktate aus cocainisierten menschlichen Augen, Kaninchen- und Meerschweinchenaugen, sowie, um den Cocaineinfluß zu kontrollieren, auch aus nichtcocainisierten Kaninchen- und Rinderaugen, die unmittelbar nach dem Töten der Tiere punktiert wurden. Das steril gewonnene Kammerwasser konnte teils sofort untersucht werden, teils wurde es nach kurzem Erhitzen im kochenden Wasserbad steril verschlossen einige Stunden bis zur Testung aufbewahrt. Erhitzte und nicht erhitzte Proben verhielten sich gleich.

Als Testobjekt diente der nach Magnus in Tyrodelösung suspendierte, überlebende Meerschweinchendarm und zwar Stücke des aboralen Jejunums. Das von einem Mantelraum umschlossene Suspensionsgefäß faßte 2 ml. Den Boden bildete ein Stopfen, an dem das Präparat befestigt war. Die Sauerstoffzufuhr erfogte durch eine Capillare von oben her. Um eine Probe ohne viel Verlust wiedergewinnen und unter Umständen nochmals prüfen zu können, wurde der Auslaß, ein durch den Stopfen führendes Glasrohr mit abklemmbarem Schlauchansatz, möglichst kurz gehalten. Das Präparat wurde nach oben zu durch einen einarmigen Hebel mit einer Kraft von 1,3 g in Spannung gehalten und schrieb seine Längen-

änderungen bei 8facher Vergrößerung auf eine berußte Trommel. Der Mantelraum des Suspensionsgefäßes wurde von einem Ultrathermostaten aus mit Wasser von 39° C durchströmt.

Beim Testen wurden zuerst die verschiedenen Kammerwasserproben und Histaminverdünnungen auf Wirkungsgleichheit eingestellt, indem die zu prüfenden Lösungen je nach Stärke in Mengen zwischen 0,02 und 0,45 ml der Badeflüssigkeit zugesetzt wurden. Mußte mangels ausreichender Punktatmenge die Probe zwecks Sicherung der Werte wiederholt werden, so wurde die Badeflüssigkeit durch die rückgewonnene Testlösung in toto ersetzt. Nur in diesem Fall machten sich manchmal mechanisch bewirkte Störungen des Reaktionsablaufes bemerkbar, die jedoch dann so gut wie immer und besonders ihrem zeitlichen Auftreten nach von den eigentlichen Reaktionen abgetrennt werden konnten.

Um die Selektivität zu erhöhen und allfällige Acetylcholineffekte auszuschalten, haben wir vielfach auch am atropinisierten Präparat getestet. Als Badeflüssigkeit verwendeten wir dann laufend eine Tyrodelösung, die Atropin im Verhältnis von 1:10000000 enthielt. Dieser geringe Atropinzusatz erwies sich in 2facher Hinsicht noch als besonders vorteilhaft. Die Spontanbewegungen des Präparates schwinden dabei meist vollständig, ein Umstand, der die Beurteilung der Kurven sehr erleichtert, und außerdem verliert das Präparat seine mechanische Empfindlichkeit gegen die Durchlüftung und den Lösungswechsel bei kaum oder nicht veränderter Histaminempfindlichkeit. Die Bedenken gegen eine Testung unter Atropin, wie sie Riesser (1937) in seinen „Histaminstudien" bei Besprechung der Ergebnisse Guttentags (1931) äußert, bestehen prinzipiell zu Unrecht.

Ergebnisse.

Wie aus der Tabelle 1 zu ersehen ist, fehlt bei der Prüfung der verschiedenen Kammerwasserproben eine Reaktion entweder überhaupt, oder aber die Reaktionen bleiben nur mit sehr kleinen, nahe an der Grenze der Nachweisbarkeit liegenden Histaminmengen vergleichbar. Dabei war dann aber nicht nur der überaus kleine Äquivalentwert auffällig, sondern es unterschied sich auch, wie die Abb. 1 besonders deutlich zeigt, die Reaktionsform von der des Histamins durch die auftretende Latenz und die Verlangsamung der Tonuszunahme. Es war daher zu untersuchen, ob eine an sich unwirksame Substanz des Kammerwassers die Histaminreaktion nur unterdrückt. Dazu wurde, wie Abb. 2 zeigt, die Reaktion des Darmpräparates mit einer Histaminverdünnung geprüft und unmittelbar darauf eine Kammerwasserprobe einwirken gelassen. Die Kammerwasserprobe stammte zu gleichen Teilen aus einem menschlichen Auge, das an einer sekundären Opticusatrophie ohne Zeichen von Glaukom erblindet war, und aus einem menschlichen Auge, das an einem primären chronischen Glaukom litt. Das Kammerwasser zeigte keine Histaminreaktion. Es unterdrückte aber auch nicht die Reaktion, denn Kammerwasser, dem Histamin zugesetzt wird, schwächt die Histaminwirkung nicht, im Gegenteil, sie wird hier sogar leicht verstärkt. Alle weiteren in dieser Richtung ausgestellten Versuche und zwar die Versuche Nr. 2, 4, 5, 7, 9, 11, 12, 14, 15 und 22

Tabelle 1.

Den hier wiedergegebenen Werten liegen Reaktionen zugrunde, die nicht histaminartig waren und nur in Histaminäquivalenten ausgedrückt sind, um ein Maß für die schließlich erreichte Ausschlagshöhe zu gewinnen.

Nr.	Versuch vom	Kammerwasser aus	Äquivalente in µg Histamin je 0,1 ml Kammerwasser	Schwelle für Histamin in µg
1	6. 6. 50	1 Kaninchenauge	0,003	
2	14. 6. 50	1 Kaninchenauge	0,005	
3	15. 6. 50	4 Kaninchenaugen	0,01	
4	20. 6. 50	2 Kaninchenaugen	ohne	0,002
5	8. 8. 50	2 Kaninchenaugen	ohne	0,003
6			(~) 0,004	
7	14. 6. 50	1 Meerschweinchenauge	0,005	
8	20. 6. 50	1 Meerschweinchenauge	ohne	0,002
9	20. 6. 50	8 Meerschweinchenaugen	ohne	0,002
10			0,008	
11	19. 7. 50	4 Rinderaugen	ohne	0,01
12			ohne	0,002
13	28. 6. 50	1 menschliches Auge (Melanoma iridis, KG 716/50)	0,005	
14	28. 7. 50	1 menschliches Auge (Malacia n. optici, KG 564/50)	ohne	0,003
15	8. 8. 50	1 menschliches Auge (Metastase eines Mammacarcinom im Opticus retrobulbär, KG 584/46)	ohne	0,003
16			(~) 0,004	
17	31. 7. 50	1 menschliches Auge (Hydrophthalmus KG 672/49)	ohne	0,002
18	1. 8. 50	1 menschliches Auge (Atrophia nervi optici nach Stauungspapille, KG 257/49) vereinigt mit dem Kammerwasser aus einem menschlichen Auge (Glaucoma simplex fere absolutum KG, 873/50)	ohne	0,003
19	4. 7. 50	1 menschliches Auge (Glaucoma simplex absolutum, KG 89/50)	0,005	
20	12. 7. 50	1 menschliches Auge (Glaucoma chronicum, KG 750/50)	ohne	0,015
21	31. 7. 50	1 menschliches Auge (Glaucoma simplex, KG 791/50)	0,002	
22	2. 8. 50	1 menschliches Auge (Glaucoma simplex, KG 787/50,	ohne	0,001
23	13. 7. 50	1 menschliches Auge (Glaucoma chronicum inflammatorium, KG 752/50)	fast ohne	0,005
24	20. 6. 50	1 menschliches Auge (Glaucoma acutum, KG 652/50)	ohne	0,002

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Nr.	Versuch vom	Kammerwasser aus	Äquivalente in μg Histamin 0,1 ml Kammerwasser	Schwelle für Histamin in μg
25	4. 7. 50	1 menschliches Auge (Zustand nach akutem Glaucomanfall, KG 721/50, der durch Pilocarpin und Eserin beseitigt wurde)	0,006	
26	12. 7. 50	1 menschliches Auge (Glaucoma acutum, KG 757/50)	ohne	0,015
27	27. 7. 50	1 menschliches Auge (Glaucoma acutum, KG 805/50)	ohne	0,007
28	2. 8. 50	1 menschliches Auge (Glaucoma acutum absolutum, KG 837/59).	ohne	0,001

brachten kein anderes Ergebnis und ließen eine hemmende Komponente im Kammerwasser ausschließen.

Trotz dieses eindeutigen Befundes sollte noch gesondert festgestellt werden, ob das in den Bindehautsack eingebrachte Lokalanaestheticum, welches in kleiner Menge in das Kammerwasser diffundiert, den Histaminnachweis beeinflussen könnte. Ein Unterschied zwischen Kammerwasserproben, die aus cocainisierten Augen lebender Tiere oder des Menschen stammten, und solchen die unmittelbar nach dem Tode der Tiere nichtcocainisierten Kaninchen- und Rinderaugen entnommen worden waren, ließ sich aber in keinem Fall feststellen. Außerdem war, wie die Versuche 15 und 16 zeigen, ein den Histaminlösungen im Verhältnis von 1:3000 zugesetztes Cocain selbst auf minimale Reaktionen ohne jeden Einfluß. Erst Zusätze von 1:1000 schwächten die Histaminreaktionen erkennbar ab. Berücksichtigt man nun, daß die eingeträufelte 3%ige Cocainlösung nur zum geringsten Teil im Bindehautsack verbleibt und davon wieder nur geringe Bruchteile in das Kammerwasser gelangen, so erscheint eine durch die Anästhesie hervorgerufene Störung des Histaminnachweises im Kammerwasser ausgeschlossen. Es war dies auch nach der oben besprochenen Prüfung des Kammerwassers mit und ohne Histaminzusatz nicht anders zu erwarten.

Histamin ist somit im Kammerwasser entweder in nachweisbarer Menge überhaupt nicht vorhanden oder aber es ist zwischen Entnahme und Testung verlorengegangen, sei es, daß es im Milieu des Punktates ohne weiteres Zutun rasch an Wirksamkeit verliert, sei es, daß es durch die in vielen Fällen angewandte Hitzesterilisation zerstört wurde. Die Frage, ob die Probe ihre Wirksamkeit in dieser Zeit tatsächlich verliert, läßt sich durch eine vergleichend durchgeführte Testung eben entnommener Proben entscheiden.

In Versuch 8, 9 und 10 wurde ein aus einem Meerschweinchenauge frisch entnommenes Kammerwasser mit dem 1 Std lang bei Zimmertemperatur gehaltenen Punktat aus 8 Meerschweinchenaugen verglichen. Bei sehr guter Empfindlichkeit des Präparates waren beide Proben völlig unwirksam. Ähnliche Verhältnisse zeigt der Versuch 5 und 6, bei dem das unmittelbar nach der Entnahme geprüfte Kammerwasser eines Kaninchens trotz guter Empfindlichkeit des Präparates ebenfalls ganz unwirksam war, während die 2. Hälfte der Probe, die nach der Entnahme

Abb. 1. Aus dem Versuch vom 8. 8. 50. Kurvenzug von links nach rechts. Kontraktionen als Ausschläge nach unten. Das Darmpräparat reagiert auf die Kammerwasserproben und auf Histamin in qualitativ verschiedener Weise. Zu 2 ml indifferenter Badeflüssigkeit (Tyrodelösung) kamen bei A: 0,2 ml Histaminverdünnung $1:10^7$ in bicarbonatfreier Ringerlösung; bei B: 0,3 ml Kammerwasser aus dem Punktat zweier Kaninchenaugen (Nr. 5 und 6) entnommen; bei C: 0,2 ml Kammerwasser aus einem menschlichen Auge (Nr. 16); bei D: 0,1 ml Histaminverdünnung $1:10^7$.

Abb. 2. Aus dem Versuch vom 1. 8. 50. Schreibung wie bei Abb. 1. Das Darmpräparat reagiert auf eine Histaminverdünnung, die auch Kammerwasser enthält nicht schwächer als auf eine entsprechende mit Ringerlösung allein, ohne Kammerwasser bereitete Histaminverdünnung. Es ist eher ein fördernder als ein hemmender Einfluß des Kammerwassers auf die Histaminreaktion festzustellen. Zu 2 ml indifferenter Badeflüssigkeit kamen bei A: 0,2 ml Histaminverdünnung $1:10^7$ in bicarbonatfreier Ringerlösung; bei B: 0,25 ml eines Kammerwassergemisches aus einem nichtglaukomatösen und einen glaukomatösen Auge (Nr. 18). (Es wurde hier ausnahmsweise nicht die Testlösung gegen die indifferente Tyrodelösung ausgetauscht, sondern die Testlösung unmittelbar durch eine Histaminverdünnung mit einem der Probe A entsprechenden Histamingehalt überlagert.) Bei C: die nach B wiedergewonnene Probe, der aber Histamin und zwar in einer der Probe A entsprechenden Menge zugesetzt wurde; bei D: die nach C wiedergewonnene Probe unverändert ohne weitere Zusätze.

kurz auf 100^0 C erhitzt und 6 Std später getestet wurde, bei allerdings etwas geänderter Reaktionslage des Präparates, nur einen geringfügigen und zwar von Histamin qualitativ verschiedenen Ausschlag bewirkte. Es kann daraus geschlossen werden, daß Kammerwasser histaminfrei ist und nicht erst nach der Entnahme wirkungslos wird.

Es blieb noch zu untersuchen, ob Kammerwasser imstande ist Histamin unter verschiedenen Bedingungen unwirksam zu machen. Um dies zu prüfen, wurde eine größere Menge aus Rinderaugen gewonnenen Kammerwassers in mehrere Portionen geteilt und den einzelnen Proben Histamin in verschiedenen Mengen zugesetzt. Die Gemische wurden kurz

aufgekocht oder auch nur bei Zimmertemperatur über mehrere Stunden aufbewahrt. Ein Histaminverlust war in keinem Fall festzustellen, wie auch aus dem in Abb. 3 wiedergegebenen Beispiel zu ersehen ist. Diese Ergebnisse sicherten nun einerseits unsere Methodik und ließen auch das kurze Aufkochen der Proben als zusätzliche Maßnahme gegen eine mögliche und im Einzelfall wohl zu übersehende, bakterielle Zersetzung berechtigt erscheinen, andererseits schlossen sie Histamin als einen ins Gewicht fallenden Bestandteil des Kammerwassers aus.

Diese Feststellung führte nun zu der Frage, welche Fraktion des Kammerwassers die in einzelnen Fällen auftretende Tonussteigerung des

Abb. 3. Aus dem Versuch vom 19. 7. 50. Schreibung wie bei Abb. 1. Das Darmpräparat, welches auf das Kammerwasser des Rindes allein überhaupt nicht reagiert, läßt die volle Wirksamkeit eines Histamin-Kammerwassergemisches vor und nach dem Erhitzen erkennen. Zu 2 ml indifferenter Badeflüssigkeit kamen bei A: 0,1 ml Histaminverdünnung $1:10^6$ in bicarbonatfreier Ringerlösung; bei B: 0,2 ml Kammerwasser aus Rinderaugen (Nr. 11 und 12); bei C: 0,1 ml einer Mischung von A und B, die 90 % Kammerwasser und 10 % Histaminverdünnung $1:10^5$ enthielt, so daß dieselbe Histamin-Endkonzentration vorhanden war wie in A; bei D: die Probe C mehrmals aufgekocht. Bei A'' wurden 0,12 ml der Histaminverdünnung von A zugegeben, also um 20 % mehr als bei A.

Präparates hervorbringt. Bekanntlich erhöht sich im Anschluß an eine Punktion der Vorderkammer der Eiweißgehalt des Kammerwassers dadurch, daß die Blut-Kammerwasserschranke für kolloidale Substanzen besser durchgängig wird. Es war daher zu untersuchen, ob das zweite, eiweißreichere Kammerwasser gegenüber dem ersten auch mehr an darmtonisierender Substanz enthält, ob also jene Substanz irgendwie mit dem Eiweiß des Kammerwassers verbunden oder selbst kolloidal gelöst ist. In den entsprechenden Versuchen Nr. 3 und 4 mit Kaninchenkammerwasser ergab die genaue Auswertung der beiden Punktate und ihre wiederholte Gegenüberstellung im Verlaufe jeder Testung eine völlig gleiche Wirksamkeit, woraus wohl hervorgeht, daß die festgestellte Tonussteigerung nicht vom Eiweißgehalt des Kammerwassers abhängt.

Um dieses Ergebnis noch auf andere Weise zu sichern, entfernten wir das Eiweiß der Kammerwasserproben durch Fällen mit kolloidalem Eisenhydroxyd, eine Methode, welche diese besonders kleinen Flüssigkeitsmengen einwandfrei zu enteiweißen ermöglicht. Außerdem ist nach der Zugabe des Eisenhydroxyds im Verhältnis 1:10 und dem Abzentrifugieren des Niederschlages das eiweißfreie, klare und farblose Zentrifugat ohne weiteres zur Probe auf Histamin geeignet. Bei den Versuchen 2 und 7 schwand der tonisierende Effekt nach dem Enteiweißen restlos. Im Versuch 13, wo menschliches Kammerwasser verwendet wurde, trat

dadurch allerdings eine leichte tonusherabsetzende Komponente hinzu. Diese änderte aber die Ansprechbarkeit des Präparates insoferne nicht als die unmittelbar folgende Prüfung mit Histamin die normale Empfindlichkeit erwies. Einen solchen Befund gibt Abb. 4 wieder, wenn auch bei der 2. Prüfung die tonusherabsetzende Komponente des enteiweißten Kammerwassers kaum mehr ausgeprägt ist.

Während nun die auftretende darmtonisierende Komponente durch kolloidales Eisenhydroxyd gefällt werden kann, findet man, wie aus den Versuchen 11 und 12 hervorgeht, daß mehr als 50% der dem Kammerwasser beigefügten Histaminmengen nach dem Fällen noch im Zentrifugat nachweisbar ist. Die wirksame Substanz des Kammerwassers

Abb. 4. Aus dem Versuch vom 28. 7. 50. Schreibung wie bei Abb. 1. Normales menschliches Kammerwasser, welches eine tonussteigernde Komponente wie in Abb. 1 gezeigt hatte, verliert diese nach Fällen mit kolloidalem Eisenhydroxyd ohne eine unmittelbar folgende Histaminreaktion abzuschwächen. Zu 2 ml indifferenter Badeflüssigkeit kamen bei A: 0,3 ml Histaminverdünnung $1:10^7$, bei B: 0,2 ml derselben Histaminverdünnung. Bei C wurde die Badeflüssigkeit in toto ersetzt durch dieselbe Menge (2 ml) wiedergewonnener Suspensionsflüssigkeit mit ursprünglichem Zusatz von 0,3 ml normalen menschlichen Kammerwasser nach Fällen mit kolloidalem Eisenhydroxyd. Bei D: 2 ml indifferenter Badeflüssigkeit mit 0,22 ml der Histaminverdünnung $1:10^7$ ohne Tyrodelösung zwischenzuschalten, bei E: wieder 0,22 ml Histaminverdünnung $1:10^7$ nur als Zusatz zum Bad.

unterscheidet sich also einerseits vom Eiweiß des Kammerwassers dadurch, daß sie den Schwankungen des Eiweißgehaltes bei geänderten Durchtrittsbedingungen vom Blut ins Kammerwasser nicht folgt, andererseits von Histamin nun in neuer Weise dadurch, daß sie mit dem Eiweiß des Kammerwassers ausfällt bzw. entfernt wird, Eigenschaften, die einem oberflächenaktiven Stoff zukommen könnten, dessen Moleküle klein genug sind, um die Blut-Kammerwasserschranke frei zu passieren.

Vergleicht man nun noch die einzelnen in der Tabelle angeführten Versuche untereinander, so fällt auf, daß bei ganz ähnlicher Histaminempfindlichkeit der Präparate die Kammerwasserproben einmal eine Tonuszunahme der Präparate bewirken, einmal diese vermissen lassen, wobei ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen Reaktion und Art des betreffenden Kammerwassers nicht zu erkennen ist. Selbst dann, wenn ein und dieselbe Probe gegen eine Histamin-Standardlösung an verschiedenen Präparaten oder auch an einem Präparat in verschiedenem Zustand ausgewertet wird, findet man oft ein sehr wechselndes Empfindlichkeitsverhältnis von Kammerwasser zu Histamin. Der Versuch Nr. 9 und 10 möge als Beispiel dienen. Einem Histaminäquivalent von

0,002 μg je 0,1 ml Kammerwasser zu Anfang des Versuches steht ein Äquivalent von 0,008 μg im späteren Verlauf des Versuches am selben Präparat gegenüber. Ein weiteres Beispiel gibt der Versuch Nr. 19. Das Äquivalent von 0,004 μg Histamin je 0,1 ml Kammerwasser steigt nach Zugabe von Antistin im Verhältnis von 1:1000000 auf 0,1 μg Histamin. Dieser 2. Wert scheint wegen des Antihistaminzusatzes in der Tabelle nicht auf. Einen ähnlichen Befund ergab der Versuch Nr. 23, wobei allerdings die außerordentlich kleine Reaktion wegen ihrer Form nicht als histaminähnlich angesprochen werden konnte. Sie blieb jedoch nach Zusatz von Antistin unverändert, während die Histaminreaktion sehr stark abnahm. Diese Befunde zeigen weiterhin deutlich, daß die darmwirksame Substanz des Kammerwassers von Histamin verschieden sein muß, aber auch wie ungleich die einzelnen Präparate reagieren. Sie lassen somit vermuten, daß die festgestellten Unterschiede der Hauptsache nach nicht in den Kammerwasserproben, sondern in den Testobjekten liegen.

Besprechung der Ergebnisse.

Die vorliegenden Befunde haben ergeben, daß Histamin oder Substanzen, die sich bei der Auswertung am Magnuspräparat ganz so wie Histamin verhalten, im Kammerwasser des glaukomatösen wie des nichtglaukomatösen menschlichen Auges und auch im Kammerwasser des Rindes, des Kaninchens sowie des Meerschweinchens nur in unbedeutender Menge vorhanden sind oder ganz fehlen. Mit dieser Feststellung wird die Auffassung einer Glaukomentstehung durch lokal freigesetzte und lokal wirksamwerdende Substanzen vasotoxischer Natur, wie sie Friedenwald (1930) und Duke-Elder (1931) annahmen, natürlich keinesweges widerlegt. Ist doch Histamin nur eine der möglichen gefäßwirksamen Substanzen. Es hat nicht an Versuchen gefehlt, solche unter Verzicht auf eine nähere Indentifizierung im Kammerwasser glaukomatöser Augen nachzuweisen. Friedenwald (1930) konnte durch intracutane Injektion von 0,1 ml Kammerwasser aus einem an akuten Glaukom erkrankten Auge eine starke Quaddelreaktion am selben Patienten im Sinne Lewis (1927) hervorrufen; das Kammerwasser eines Auges mit Katarakta verhielt sich dabei negativ. Halbertsma (1940) prüfte im Durchströmungsapparat nach Laewen-Trendelenburg am Meerschweinchen Kammerwasserproben von 3 Patienten mit Glaucoma acutum inflammatorium, von 2 Patienten mit Glaucoma simplex und von je 1 Patienten mit Glaucoma simplex, Glaucoma chronicum inflammatorium und Glaucoma secundarium hinsichtlich ihrer Gefäßwirksamkeit. Die Durchströmungsflüssigkeit enthielt laufend eine vasoconstrictorische Substanz. Nach Zugabe der Kammerwasserproben reagierten die Präparate jedesmal mit Tonusoszillationen,

entsprechend einer Histaminkonzentration im Bereich von 1:1 bis 1 zu 10000000, wogegen 6 Proben von nichtglaukomatösen Augen wirkungslos waren. Es fand auch Rycroft (1934) im Kammerwasser von 3 Augen mit akutem Glaukom eine histaminähnliche Substanz; in einem weiteren Fall war das Ergebnis allerdings negativ. Stenico (1932) testete am Uterus- und Darmpräparat des Meerschweinchens Kammerwasserproben von 4 Patienten mit chronischem Glaukom, von 3 Patienten mit subakutem Glaukom und von 2 nichtglaukomatösen Patienten. Dabei war nur in einem Fall von chronischem Glaukom eine wirksame Komponente, entsprechend einem Histamingehalt von 1:1000000 bis 1:10000000 nachweisbar. Positive Ergebnisse aber erhielt der Autor jedesmal dann, wenn kurze Zeit vor der Kammerwasserentnahme Histamin intravenös gegeben wurde.

Hinsichtlich der Wertung dieser Ergebnisse ist so lange, als es nur darauf ankommt, das Vorhandensein eines Faktors nachzuweisen, den positiven Befunden ein größeres Gewicht beizumessen als den negetiven, da das Ansprechen eines Präparates von vornherein eine fragliche Größe ist. Dementsprechend können wir einen gefäßwirksamen, vielleicht sogar einen histaminähnlichen Faktor im Kammerwasser glaukomatöser Augen als gegeben erachten, wobei allerdings ein sicherer Unterschied bezüglich der einzelnen Glaukomarten entgegen der theoretisch begründeten Erwartung nicht zutage tritt. Anders, was die Indentifizierung einer Substanz oder Substanzgruppe anlangt. Hier entscheiden die negativen Befunde und diese besagen, daß der gefäßwirkende Faktor im Kammerwasser keinesfalls Histamin sein kann.

Was nun die Prüfung von Kammerwasser nichtglaukomatöser Augen betrifft, so hat del Zoppo (1949) 9 Punktate am Darmpräparat des Meerschweinchens geprüft und Werte gefunden, die einem Äquivalent von 0,4—0,08 μg, im Mittel 0,066 μg Histamin je ml Kammerwasser entsprechen. Bei näherer Betrachtung der wiedergegebenen Abbildungen zeigt sich aber, daß zwischen den Kammerwasser- und den Histaminausschlägen grundsätzliche Unterschiede bestehen. Während der Tonus des betreffenden Präparates auf Histamin in allen Fällen prompt ansteigt, ist der Anstieg nach Zugabe der Kammerwasserproben in jedem Fall stark verzögert, wie wir das auch bei unseren Versuchen, soweit überhaupt ein Ausschlag erfolgte, laufend feststellen konnten. Wenn wir auch del Zoppo in der Deutung seiner Ergebnisse nicht folgen können, so stehen die Bestimmungen doch in vollem Einklang mit den unseren. Krakau gibt an, daß im Kammerwasser kein Histamin vorhanden sei: erst nach längerem Aufbewahren bei Zimmertemperatur sollen histaminähnliche Substanzen entstehen. Emmelin und Palm (1944) finden im Kammerwasser gesunder Tiere Histaminwerte, die zwar auch im Rahmen der Äquivalente liegen, wie wir sie registrierten, nach Prüfung

am Meerschweinchen und an der Bronchialmuskulatur unter verschiedenen pharmakologischen und chemischen Bedingungen aber von den Autoren als Histamin angesprochen werden konnten, während unsere Versuche die Werte als durch eine andere Substanz bedingt oder ganz wesentlich mitbedingt, erkennen ließen. Darüber hinaus war sogar in vielen Fällen mit dem Kammerwasser normaler, wie glaukomatöser Augen gar keine Reaktion zu erzielen, obwohl die Grenze der Nachweisbarkeit so tief lag, daß nach den Befunden von Emmelin und Palm ein positives Ergebnis hätte erwartet werden müssen. Die genannten Autoren fanden folgende Werte, hier zum Vergleich mit unseren, in μg Histamin je 0,1 ml Kammerwasser ausgedrückt: Rind: 0,008 –0,009; Katze: 0,0045; Kaninchen: 0,004; Hund: 0,0035.

In diesem Zusammenhang scheint ein weiterer Befund erwähnenswert. Velhagen (1931) extrahierte Uvea- und Retinagewebe und wies in den Extrakten neben Cholin oder Cholinderivaten einen histaminähnlichen Faktor nach, der zwar durch Atropin in seiner Wirkung nicht gehemmt, von Histamin aber doch in einzelnen Reaktionen unterschieden werden konnte. Velhagen hält es für wahrscheinlich, daß das Kammerwasser neben diesem „Depressorprinzip" noch Histamin, allerdings nur in sehr kleinen und unbedeutenden Mengen enthält.

Wir waren von der Frage ausgegangen, ob dem chemisch eindeutig definierten Körper Histamin in der Pathogenese des Glaukoms dieser oder jener Form eine Bedeutung im Sinne Duke-Elders, Friedenwalds u. a. zukommt oder nicht. Auf Grund des Ergebnisses, daß Histamin im Kammerwasser gesunder, wie glaukomatöser Augen, wenn überhaupt, so nur in unbedeutenden Mengen vorhanden ist, überdies gesetzmäßige Unterschiede zwischen den einzelnen Glaukomformen oder gegenüber nicht an Glaukom erkrankten Augen fehlten, glauben wir die Frage entschieden verneinen zu können. Wir denken eher an Substanzen anderer Art, wie sie Umrath und Hellauer (1948, 1951) aus sensiblen Nerven gewinnen und an der Capillarerweiterung am Kaninchenohr testen konnten, die als Endprodukte im Axonreflex für die Unterhaltung, wenn nicht für die Auslösung verantwortlich zu machen wären. Selbstverständlich kann nicht ausgeschlossen werden, daß Histamin bei dem einen oder anderen Fall oder bei einer bestimmten Glaukomform als vasotoxischer Faktor eine pathogenetische Bedeutung hat.

Es sei hier noch ein vielleicht paradox anmutendes Vorgehen erwähnt; dieselbe Substanz, die einerseits für die Entstehung des Glaukoms verantwortlich gemacht wird, soll andererseits nach dem Vorschlage Dieters (1925) und Hamburgers (1926) zur Behandlung des Glaukoms herangezogen und zwar nicht etwa in minimalen Mengen, sondern in besonders hohen Dosen, so daß der beabsichtigte miotische Effekt zur Geltung kommt.

Die Frage, ob das lokal eingebrachte Histamin im Sinne einer Förderung des Glaukoms am Gefäßapparat wirksam wird, muß deshalb offen bleiben, weil die vasotoxische Komponente durch den miotischen Effekt des Histamins überkompensiert werden könnte und so pathogenetisch nicht unbedingt in Erscheinung treten müßte.

Unter einem ganz besonderem Gesichtspunkt aber könnte von vornherein das Ergebnis vorliegender Untersuchungen angezweifelt werden, nämlich unter der Voraussetzung eines freien Durchtrittes des Bluthistamins in das Kammerwasser. Darauf abgestellte Untersuchungen von Stenico (1932) brachten ein positives, entsprechende Versuche von Emmelin und Palm (1944) ein negatives Ergebnis. Nach Gaedertz und Wittgenstein (1929), sowie F. P. Fischer (1929) ist die Blut-Kammerwasserschranke für saure Farbstoffe bis zu einer bestimmten Molekülgröße frei durchgängig, nicht jedoch für basische Farbstoffe, so daß Histamin wegen seiner basischen Eigenschaft eventuell zurückgehalten werden könnte.

Nach den eingehenden Untersuchungen von Code (1937) enthält 1 ml menschliches Blut rund 0,04 μg Histamin, Rinderblut 0,05 μg und Kaninchenblut rund 2 μg Histamin. Der Histamingehalt des Meerschweinchenblutes liegt nach den Untersuchungen von Barsoum und Gaddum (1935) bei 1 μg/ml. Code und MacDonald (1937) fanden bei 103 Studenten das Bluthistamin zwischen 0,018 und 0,078 μg/ml. Wenn nach den älteren Befunden von Guttentag (1931) sowie von Zipf und Hülsmeyer (1933) Histamin im Blut des Menschen, der Katze und des Meerschweinchens nicht nachweisbar war, so wohl nur deshalb, weil die Untersuchungstechnik damals noch nicht genügend entwickelt war. Es ist heute nicht mehr daran zu zweifeln, daß Histamin im Blut in einer Konzentration vorhanden ist, die weit über jener liegt, die im Kammerwasser dem Nachweis hätte entgehen können. Nun findet sich aber das Histamin nicht im Plasma gelöst, sondern, wie Code (1937), Code und Ing (1937), Barsoum und Gaddum (1935), Anrep und Barsoum (1935) Barsoum und Smirk (1936) zeigen konnten, vorwiegend oder ausschließlich im Verband der granulierten Leukocyten, ganz besonders der eosinophilen Zellen und tritt im unveränderten Blut nicht in das Plasma über. Barsoum und Smirn fanden das Histamin des menschlichen Blutes in einem Verhältnis von 1:10 bis 1:60 zwischen Plasma und Zellen aufgeteilt, Anrep und Barsoum fanden ein durchschnittliches Verhältnis von 1:18. Bei sehr schonendem Vorgehen fand Code im Plasma des Kaninchenblutes nur ein Siebzigstel des gesamten Bluthistamins. Wie Rigler (1938) in seiner kritischen Darstellung ausführlich auseinandersetzt, sind mit dem Histamingehalt des Blutes keine einheitlichen Werte gegeben. Unter Berücksichtigung der außerordentlich großen Empfindlichkeit der Leukocyten, insbesondere auch der Kanin-

chenleukocyten gegen mechanische Einwirkungen einerseits, so daß schon infolge stärkeren Zentrifugierens Histamin ins Plasma austritt, gegen Gerinnungsvorgänge andererseits, wobei schon Ansätze dazu ein vollkommenes Freisetzen des Histamins bewirken, dürften wir nicht fehl gehen, wenn wir das in den Blutgefäßen strömende Plasma als weitgehend histaminfrei annehmen. Damit verliert aber der Einwand, das Kammerwasser müßte als Produkt des Blutes auch eine entsprechende Menge Histamin enthalten, seine Berechtigung, weil nur ein Histamin des Plasmas, nicht aber ein an die Leukocyten gebundenes Histamin die Blut-Kammerwasserschranke frei passieren könnte. So erfährt unser Ergebnis auch von dieser Seite her keine Einschränkung.

Zusammenfassung.

Das Kammerwasser normaler sowie an primärem akuten und chronischem Glaukom leidenden menschlichen Augen ist histaminfrei oder aber es enthält Histamin nur in so geringen Mengen, daß es als auslösende oder unterhaltende Ursache für das primäre Glaukom nicht in Betracht kommt. Beim Meerschweinchen, Kaninchen und Rind ist das Kammerwasser ebenfalls völlig oder weitgehend frei von Histamin. Wohl aber läßt sich ein darmtonisierender Faktor im Kammerwasser gesunder und glaukomatöser Augen nachweisen, der Histamin vortäuschen oder die Wirkung kleinster Histaminmengen überdecken könnte.

Literatur.

Ascher, K. W.: Amer. J. Ophthalm. **25**, 31, 1174, 1309 (1942); **27**, 1074 (1944). Arch. of Ophthalm. **42**, 66 (1949). — Ophthalmologica (Basel) **122**, 190 (1951). — Anrep, G. V., and G. S. Barsoum: J. of Physiol. **85**, 36 (1935). — Barsoum, G. S., and H. Gaddum: J. of Physiol. **85**, 1 (1935). — Barsoum, G. S., and F. H. Smirk: Clin. Sci. **2**, 353 (1936). — Beuningen, E. G. van: Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **55**, 164 (1949). — Graefes Arch. **149**, 637 (1949). — Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **56**, 132 (1950). — Chopra, R. N., and N. De: Indian J. Med. Res. **25**, 101 (1937). Zit. nach O. G. Kirwan u. S. N. Muckerjee. — Code, C. F.: J. of Physiol. **89**, 257; **90**, 349, 485 (1937). — Code, C. F., and MacDonald: Lancet **1937** Sept. 25. Zit. nach R. Rigler. — Code, C. F., and H. R. Ing: J. of Physiol. **90**, 510 (1937). — Colle, J., P. M. Duke-Elder and W. St. Duke-Elder: J. of Physiol. **71**, 268 (1931). — Gaedertz, A., u. A. Wittgenstein: Graefes Arch. **119**, 296 (1929). — Dieter, W.: Arch. Augenheilk. **96**, 179 (1925). — Dtsch. med. Wschr. **51**, 1781 (1925). — Dutt, S. C.: 16. Consil. ophthalm. Brittannia 1950, Bd. II, S. 872. — Duke-Elder, P. M., and W. S. Duke-Elder: Proc. Roy. Soc. Lond. **109**, 19 (1931). — Duke-Elder, W. St.: Textbook of Opthalm., Bd. III. 1937. London: H. Kimpton 1947. — Emmelin, N., u. E. Palm: Acta ophthalm. (Kobenh.) **22**, 117 (1944). — Feldberg, W., u. E. Schilf: Monographien Physiol. **20** (1930). — Fischer, F. P.: Arch. Augenheilk. **100/101**, 480 (1929); **103**, 554 (1930). — Friedenwald, J. S.: Arch. of Ophthalm. **3**, 560 (1930). — Friedenwald, J. S., and H. P. Pierce: Arch. of Ophthalm. **3**, 574 (1930). — Goldmann, H.: Ophthalmologica (Basel) **102**, 7 (1941); **111**, 146; **112**, 343 (1946); **114**, 81 (1947); **117**, 240

(1949). — Documenta ophthalm. (Den Haag) **5/6**, 278 (1951). — Trans. Ophthalm. Soc. U. Kingd. **69**, 455 (1949). — Guttentag, O. E.: Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **162**, 727 (1931). — Halbertsma, K. T. A.: Acta ophthalm. (Kobenh.) **99**, 443 (1940). — Hamburger, C.: Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 849 (1926). — Z. Augenheilk. **60**, 109 (1926). — Hellauer, H. F., u. K. Umrath: Pflügers Arch. **249**, 619 (1948). — Kirwan, E. O.G.: Brit. J. Ophthalm. **20**, 321 (1936). — Kirwan, E. O.G., and S. N. Muckerjee: Brit. J. Ophthalm. **22**, 329 (1938). Kleinert, H., u. P. Grün: Klin. Mbl. Augenheilk. **118**, 449 (1951). — Krakau, C. E. T.: Nature (Lond.) **164**, 794 (1949). — Larsson, S.: Über den Augendruck und die vorderen intraocularen Gefäße. Stockholm: Norstedt och Söner 1930. — Leber, Th.: Die Ernährungs- und Zirkulationsverhältnisse des Auges. In v. Graefe-Sämisch' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. II. 1903. — Lewis, Th.: The blood vessels of the human skin and their responses. London: Shaw & Son Ltd. 1927. — Löhlein, H.: Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **54**, 43 (1948). — Wien. klin. Wschr. **1949**, 698. — Löhlein, H., u. E. Weigelin: Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **55**, 170 (1949). — Maynard, F. P.: Indian Med. Gaz. **44**, 373 (1909). — Müller, L.: Das Glaukomproblem und die Glaukomoperationen. Wien: Wilhelm Maudrich 1934. — Riesser, O.: Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **187**, 1 (1937). — Rigler, R.: Kreislaufwirksame Gewebsprodukte. In Hefters Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Erg.-Werk, Bd. VII, S. 63. Berlin: Springer 1938. Rycroft, B. W.: Brit. J. of Ophthalm. **18**, 149 (1934). — Stenico, S.: Boll. ocul. **11**, 1201 (1937). — Umrath, K., u. H. F. Hellauer: Pflügers Arch. **250**, 737 (1948). — Dtsch. Z. Nervenheilk. **165**, 409 (1951). — Velhagen, K. jun.: Arch. Augenheilk. **104**, 546 (1931). — Wessely, K.: Ergeb. Physiologie (Asher-Spiro) **4**, 565 (1906). — Arch. Augenheilk. **60**, 1 (1908). — Zipf, K., u. P. Hülsmeyer: Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **173**, 1 (1933). — Zoppo, J. del: Annali Ottalm. **75**, 54 (1949).

Prof. Dr. J. Böck, Graz i. Österreich, Universitäts-Augenklinik.

Priv.-Doz. Dr. H. Hellauer, Bad Hall i. Oberösterreich, Paracelsus-Institut.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 154, S. 283—294 (1953).

Aus der II. Universitäts-Augenklinik in Wien (Vorstand: Prof. Dr. K. Lindner)

Zur Entstehung, Verteilung und Prognose der Netzhautdefekte.

Von

K. Hruby.

Mit 1 Textabbildung.

1944 habe ich[1] die ersten Ergebnisse meiner klinischen Untersuchungen über die Entstehung von Netzhautdefekten mitgeteilt. Diese Ergebnisse beruhten in der Hauptsache auf Spaltlampenuntersuchungen des Glaskörpers und Augenhintergrundes in 60 Fällen von primärer Netzhautablösung. Dabei wurde in allen Fällen auf das Vorliegen einer hinteren Glaskörperabhebung und bei einer geschlossenen Untersuchungsreihe von 40 dieser Fälle auch auf die Beziehungen des abgehobenen Glaskörpers zu den ophthalmoskopisch aufgefundenen Netzhautdefekten geachtet. Trotz der relativen Beschränktheit dieses Krankengutes konnten schon damals einige Fragen über die Defektbildung in der Netzhaut grundsätzlich geklärt werden:

1. Die Defektbildung in der Netzhaut bzw. die nachfolgende Netzhautablösung geht ungeachtet der Entstehungsweise, der Refraktion und des Alters regelmäßig mit einer hinteren Glaskörperabhebung einher.

2. Bei der idiopathischen Netzhautabhebung ist der primäre Lappenriß sowie der Ausriß der Netzhaut mit freischwebendem Rißdeckel nach dem klinischen Befund auf schockartige Zerrung von seiten des abgehobenen Glaskörpers im Sinne der Leber-Gonin-Lindnerschen Lehre zurückzuführen. Daneben werden auch primäre, rein degenerative und sekundäre Lochbildungen beobachtet, die keinen anatomischen und kausalen Zusammenhang mit dem abgehobenen Glaskörper zeigen.

3. Der echten traumatischen Netzhautabhebung nach schweren direkten stumpfen Traumen oder nach sehr schweren indirekten Traumen geht in der Regel eine posttraumatisch-degenerative Lochbildung ohne Mitwirkung des Glaskörpers voraus (Rieger).

Darüber hinaus blieb jedoch eine Reihe von Einzelfragen ungeklärt, deren Beantwortung erst auf Grund eines umfangreicheren Krankengutes zu erwarten war. Seit der technischen Vereinfachung durch die Einführung des Vorsatzglases ist die Spaltlampenmikroskopie des

[1] Hruby, K.: Graefes Arch. **147**, 364—409 (1944).

hinteren Glaskörperabschnittes und des Augenhintergrundes insbesondere in Fällen von Netzhautablösung eine Routineuntersuchung geworden. Ihre praktische Bedeutung für die Diagnostik und Behandlung der Netzhautabhebung habe ich in meiner Monographie „Spaltlampenmikroskopie des hinteren Augenabschnittes" (1950) näher ausgeführt. In der vorliegenden Arbeit sollen die Ergebnisse der Spaltlampenbeobachtungen für die Klärung der oben erwähnten, die Defektbildung der Netzhaut betreffenden Einzelfragen herangezogen werden.

Zu diesem Zwecke wurden 200 Krankengeschichten von Abhebungsfällen durchgesehen, von welchen ich die Mehrzahl selbst untersuchen und einen Großteil auch selbst operieren konnte. Da ich die längste Zeit mit der Führung der Frauenstation der Klinik betraut war, sind in der Hauptsache weibliche Fälle erfaßt worden. 23 Kranke waren doppelseitig befallen, von diesen erscheinen aber in meiner Zusammenstellung nur 7 Fälle mit beiden Augen, da die übrigen am 2. Auge entweder schon geheilt waren (4) oder bereits schwere Folgezustände nach ungeheilter Netzhautablösung aufwiesen (11); in einem Falle fand sich am 2. Auge eine cystische Netzhautspaltung.

Der Hundertsatz der doppelseitig erkrankten Fälle beträgt somit 11,5%; andere Autoren fanden höhere Ziffern, so Shapland etwa 16%, Eggert 20%, Kreibig ohne traumatische und aphake Fälle 18%. Es ist auch zu berücksichtigen, daß ein gewisser Hundertsatz unserer Abhebungskranken noch späterhin am 2. Auge befallen wird, so daß die wirkliche Zahl der doppelseitig Erkrankten nur zu ermitteln wäre, wenn jeder Patient bis an sein Lebensende in Evidenz gehalten werden könnte. Jedenfalls liegt aber der tatsächliche Hundertsatz beidseitiger Abhebungen höher als wir aus unseren Krankengeschichten feststellen. Die Wahrscheinlichkeit, daß ein Ablatiopatient im Laufe seines weiteren Lebens auch am 2. Auge erkrankt, ist nicht gering und wir sollten daher ein Ablatioauge nicht aufgeben, solange die Operation nicht völlig hoffnungslos erscheint.

Insgesamt konnten die Befunde an 207 Ablatioaugen verwertet werden. Unter diesen wurde in 5 Fällen eine *echte traumatische Netzhautabhebung* nach heftigem direkten Trauma angenommen. Bei 59 Augen lag eine *idiopathische Netzhautabhebung mit Traumaanamnese* vor, angefangen von geringfügigen indirekten Traumen (starkes Husten, Erbrechen) und schweren körperlichen Anstrengungen bis zu leichten Prellungsverletzungen. 143 Augen waren an einer *spontanen idiopathischen Netzhautabhebung* erkrankt.

129 Ablatioaugen (62%) waren myop (über 2 Dptr.). 78 Augen (38%) waren nicht myop. Unter allen 207 Ablatioaugen befanden sich 20 aphake, darunter 3 nach juvenilen Staren. 13 aphake Ablatioaugen waren ursprünglich myop gewesen, in 7 dieser Fälle war es bei der Extraktion einer senilen Katarakt zu Glaskörperkomplikationen gekommen. Intracapsuläre und extracapsuläre Extraktionen waren etwa gleich häufig verteilt, doch dürfte bei keinem der senilen Stare (17 Augen) die Operation von vornherein extracapsulär beabsichtigt gewesen sein, so daß doch vorwiegend die intracapsuläre Operationstechnik angewandt worden war.

1.

Die erste Frage, der wir uns zuwenden möchten, ist jene nach dem *Zahlenverhältnis zwischen primären Netzhautrissen und primären degenerativen Lochbildungen.* Die Unterscheidung erfolgte in der Hauptsache auf Grund des Spaltlampenbefundes, nach den in meiner eingangs erwähnten Arbeit festgelegten Grundsätzen: Lappenrisse, deren Rißlappen (peripherer Rißrand) und Ausrisse, deren Rißdeckel mit dem abgehobenen Glaskörper in Zusammenhang standen, wurden als echte durch Glaskörperzerrung entstandene primäre Netzhautrisse klassifiziert; Netzhautdefekte, bei welchen ein analoger Zusammenhang mit dem abgehobenen Glaskörper nicht bestand, wurden als primäre degenerative bzw. als sekundäre Lochbildungen angesprochen. Sofern Risse *und* Löcher vorhanden waren, bestimmten die Risse die Einreihung des Falles. Jedes Auge wurde ungeachtet der Anzahl der Netzhautdefekte nur einmal als „Rißfall" oder als „Lochfall" gezählt. Kleine runde Defekte, die gerade im Bereiche der Anheftungslinie des abgehobenen Glaskörpers gefunden wurden, sind als degenerativ eingereiht worden. Ausgesprochene „Übergangsfälle" von der Art, wie ich einen in meiner „Spaltlampenmikroskopie" (Tafel 6, Abb. 21) abgebildet habe, sind selten; sie wurden den degenerativen Löchern zugezählt.

Schwierigkeiten bereitet immer noch die Beurteilung der „Orarisse". Wie ich in den genannten Arbeiten bereits ausgeführt habe, finden sich sowohl solche, bei denen der abgehobene Glaskörper mitsamt der Netzhaut von der Ora abgerissen und mit dem hinteren Rißrand in festem Zusammenhang verblieben ist, als auch andere, bei welchen die hintere Glaskörpergrenzschicht frei in die Peripherie zieht, wo sie mit größter Wahrscheinlichkeit am unsichtbaren peripheren Rißlappen inseriert. Man könnte die erste Art als *Desinsertion* im engeren Sinne, die andere als eigentlichen *Orariß* bezeichnen. Die beiden Abarten der Oradefekte unterscheiden sich zumeist auch schon ophthalmoskopisch voneinander: Die *Desinsertion* ist gewöhnlich nicht sehr groß, gelegentlich durch Netzhautbrücken unterteilt und zeigt einen grauweiß verdickten hinteren Rißrand, der sich nicht einzurollen pflegt (vgl. Abb. 58 und 86 im Atlas von H. Arruga, Die Netzhautablösung); an den hinteren Rißrand kann sich eine Netzhautcyste anschließen, doch sind solche Fälle nach unserer Erfahrung sehr selten. Die eigentlichen *Orarisse* können als Riesenrisse auftreten, der hintere Rißrand ist nicht verdickt und neigt zur Einrollung, bei sehr großen Rissen kann sich die periphere Netzhaut nach innen umschlagen, so daß sie als graue gefäßlose Membran von ihrer Außenseite her sichtbar wird (vgl. Abb. 200 im Atlas von H. Arruga, Die Netzhautablösung). Während die Orarisse hinsichtlich ihrer Entstehung den Lappenrissen an die Seite gestellt werden können, ist die Entstehung der Desinsertionen noch nicht eindeutig

geklärt; es ist wohl anzunehmen, daß hier eine posttraumatische oder spontane Netzhautdegeneration die Hauptrolle spielt, doch ist auch eine ursächliche Mitbeteiligung des abgehobenen Glaskörpers nicht ganz von der Hand zu weisen, zumal wir solche Defekte nach perforierenden Verletzungen im Verein mit Glaskörperschrumpfung beobachten konnten.

Soferne ein eindeutiger Spaltlampenbefund in den Krankengeschichten nicht verzeichnet war, habe ich die Beurteilung der Defekte auf Grund des übrigen klinischen Befundes als Analogieschluß vorgenommen, jedoch nur insoweit, als dies einwandfrei erschien; die übrigen Fälle wurden ausgeschieden, und zwar 12 Augen. Es verblieben 195 Augen, davon 192 mit idiopathischer und nur 3 mit echter traumatischer Netzhautabhebung. In 112 Fällen waren primäre Risse vorhanden, vorwiegend Lappenrisse (91 Augen), weitaus seltener Ausrisse (13 Augen) oder Lappenrisse und Ausrisse nebeneinander (8 Augen). In 74 Ablatioaugen waren primäre degenerative Lochbildungen entstanden; darunter befanden sich auch die 3 Augen mit echter traumatischer Netzhautablösung. In 11 Augen waren primäre Oradefekte gefunden worden, davon mußten 2 echte traumatische Fälle ausgeschieden werden; im übrigen stehen 4 Desinsertionen 5 Orarisse gegenüber. Die Desinsertionen fanden sich durchwegs bei Nichtmyopen, die Orarisse mit einer Ausnahme bei hoher Myopie.

Das Verhältnis der Rißfälle zu den Lochfällen ist somit 3:2. Die Zahl der Oradefekte ist für eine nähere Analyse zu klein. Dieses Zahlenverhältnis deckt sich mit dem in meiner ersten kleineren Untersuchungsreihe gefundenen. Es muß allerdings hinzugefügt werden, daß die Zahl degenerativer Defekte mit einem gewissen Defizit belastet sein wird, da wir in unserer Zusammenstellung den Rissen den Vorzug gegeben haben, und unter Umständen primäre Rißbildung und primäre Lochbildung nebeneinander vorkommen mögen[1]; ferner sind in unserer Reihe auch latente Netzhautrisse enthalten, die in der Regel zur Operation kommen, aber fast keine latenten Löcher — vor allem Maculalöcher —, da diese gewöhnlich in ambulanter Beobachtung verbleiben. Auf diese statistischen Schwierigkeiten habe ich auch schon in meiner „Spaltlampenmikroskopie" (S. 106) hingewiesen. Diese Benachteiligung der „Lochfälle" dürfte jedoch kaum sehr ins Gewicht fallen, so daß das genannte Zahlenverhältnis von 3:2 als gültig angesehen werden kann.

2.

Die zweite Frage, deren Beantwortung nunmehr möglich erscheint, ist die nach der *topographischen Verteilung der Netzhautdefekte.* Diese

[1] Siehe auch bei Rieger: Klin. Mbl. Augenheilk. **106**, 674 (1941).

Frage ist zwar schon mehrfach untersucht worden, und wir sind daher über die Lokalisation der Netzhautdefekte bereits gut unterrichtet. Es wurde aber bisher noch niemals eine Trennung in Risse und Löcher durchgeführt. Da es sich aber tatsächlich um verschiedene Arten der Defektbildung handelt, wird die wahllose Zusammenfassung von Rissen und primären und sekundären Löchern die Verhältnisse verwischen und die Gültigkeit pathogenetischer Schlußfolgerungen in Frage stellen.

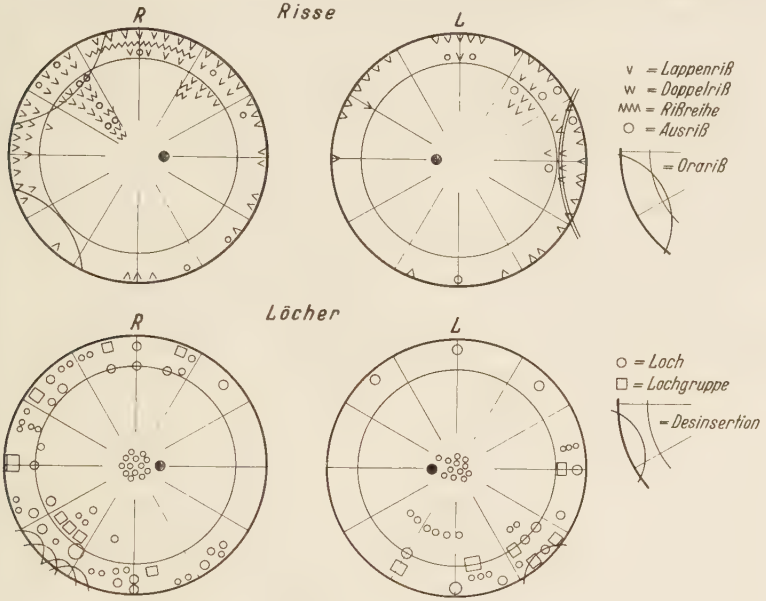


Abb. 1. Topographische Verteilung der Netzhautdefekte bei 195 Ablatioaugen.

Zur Eintragung der Defekte wurde getrennt für rechts und links das gebräuchliche Ablatioschema benützt (Abb. 1). Die Orarisse wurden in das Rißschema, die Desinsertionen in das Lochschema aufgenommen. Bei den „Rißfällen" wurden alle im Verlaufe der Beobachtung des Patienten aufgefundenen Risse eingezeichnet, bei den „Lochfällen" alle Löcher und Lochgruppen. Die Lage der Defekte in bezug auf den Äquator wurde dabei nicht näher berücksichtigt.

Die *Netzhautrisse* bevorzugen die temporale und die obere Fundushälfte, so daß die meisten Risse im *äußeren oberen Quadranten* angetroffen werden, eine allgemein bekannte Tatsache. An zweiter Stelle folgt der nasale obere Quadrant, sodann der temporale untere; an letzter Stelle steht der nasale untere Quadrant. Die wenigen Orarisse verteilen sich ziemlich gleichmäßig auf die temporale Hälfte.

Die Netzhautlöcher bevorzugen die temporale und die untere Hälfte, so daß die meisten Löcher *außen unten* angetroffen werden. Auch die

posttraumatisch-degenerativen Lochbildungen bei den 3 Fällen von echter traumatischer Netzhautablösung fanden sich alle außen unten. Es folgen der äußere obere und der innere untere Quadrant, an letzter Stelle steht diesmal der innere obere Quadrant. Aber auch die *Macularegion* erscheint bei den Netzhautlöchern als eine Prädilektionsstelle. Die von uns beobachteten Desinsertionen waren alle auf den äußeren unteren Quadranten beschränkt; sie fügen sich somit auch topographisch in die Gruppe der degenerativen Netzhautdefekte zwanglos ein.

Bemerkenswert ist noch, daß die Schemata für Risse und Löcher der rechten Augen sowohl mehr Risse als auch mehr Löcher aufweisen als jene für die linken Augen. Es standen aber in unserer Untersuchungsreihe auch 127 rechten Ablatioaugen nur 80 linke gegenüber. Dieser Unterschied liegt außerhalb des dreifachen mittleren Fehlers und wäre somit als statistisch gesichert anzusehen. Shapland (1948) fand eine Relation von 6:5 zugunsten der rechten Ablatioaugen, Krümmel (1951) fand dasselbe Verhältnis wie wir, nämlich 3:2.

Die festgestellte Topographie der Netzhautdefekte läßt sich zwanglos aus der Mechanik der Defektbildung erklären. Die Netzhautrisse entstehen durch Glaskörperzerrung an der Netzhaut; der Glaskörperzug ist der Schwere entsprechend in der oberen Fundushälfte wirksamer als unten. Degenerierte Netzhaut wird leichter eingerissen als normale; die Prädilektionsstellen der cystoiden Netzhautdegeneration und der Netzhautatrophie sind bekanntlich die Stellen der schlechtesten Gefäßversorgung, nämlich die temporale Peripherie und die Netzhautmitte. Im äußeren oberen Quadranten subsummieren sich somit beide Komponenten am stärksten, im inneren unteren Quadranten kommen sie am wenigsten zur Geltung. Die Topographie der Löcher folgt den Prädilektionsstellen der Netzhautentartung: Macularegion und temporale Peripherie sind die häufigste Lokalisation. Der äußere untere Quadrant überwiegt hier wohl deshalb, weil außen oben die Degeneration der Netzhaut im Zusammenwirken mit dem Glaskörperzug häufig zur Rißbildung führt, während außen unten eher die Degeneration allein ihr Zerstörungswerk vollenden kann. Ob auch Einflüsse der äußeren Augenmuskeln bei der Entstehung und Verteilung der Netzhautdefekte tatsächlich eine Rolle spielen (Bartels, Krümmel) möchte ich dahingestellt sein lassen: Lindner und Best haben solche Einflüsse abgelehnt.

Ohne nähere Differenzierung der Netzhautdefekte wird ihre topographische Verteilung verwischt. Der äußere obere Quadrant nimmt die erste Stelle ein, zumal die Netzhautrisse an Zahl überwiegen; aus demselben Grunde gewinnt der innere obere Quadrant die zweite Stelle, während die Prädilektionsstelle der peripheren Netzhautlöcher, nämlich der äußere untere Quadrant, erst an dritter Stelle aufscheint.

Eine stichhaltige Erklärung für das häufigere Auftreten von Netzhautdefekten und Netzhautablösungen im rechten Auge wird nicht leicht zur Hand sein. Krümmel (1951) hat sich um eine solche Erklärung bemüht.

3.

Als nächste Frage wollen wir untersuchen, *ob die Art der Defektbildung in der Netzhaut im Einzelfalle etwa eine spezifische ist*, d. h. wieweit sich bei Rezidiven und bei beidseitigen Abhebungen die gleiche Art der Defektbildung wiederholt. Für die Untersuchung dieser Frage stehen uns zunächst 6 Rezidive infolge wiederholter Defektbildungen sowie die 7 eingangs erwähnten doppelseitig erkrankten Fälle zur Verfügung.

Von den 6 Rezidivfällen waren in 5 Fällen jeweils Netzhautrisse aufgetreten, und nur in einem Falle war die Abhebung zuerst durch ein Netzhautloch, das Rezidiv jedoch durch einen Riß entstanden; dieser eine Fall war aber gleichzeitig ein doppelseitig erkrankter, und am zweiten Auge war es zur Rißbildung gekommen. Von den 7 doppelseitigen Abhebungsfällen handelte es sich in 2 Fällen um doppelseitige Rißbildung und in 2 Fällen um doppelseitige Lochbildung; in 2 weiteren Fällen war es einerseits zur Rißbildung, andererseits zur Lochbildung gekommen, und im letzten Falle war — wie bereits erwähnt — einerseits zuerst ein Loch, später aber ein Riß und am anderen Auge ebenfalls ein Riß entstanden. Wenn wir auch die 4 einseitig bereits geheilten Fälle zu Hilfe nehmen, finden wir je zweimal bilaterale Riß- bzw. Lochbildung, und auch in 2 weiteren Fällen, die einseitig infolge ungeheilter Ablatio erblindet waren, war es vermutlich beiderseits gleicherweise zur Rißbildung gekommen. Schließlich kann auch noch jener Fall erwähnt werden, in dem es einerseits zur Lochbildung, andererseits zur Netzhautspaltung gekommen war, die ebenfalls als degenerativer Vorgang anzusehen ist.

Wenn wir alle diese 20 Fälle zusammenfassen, so finden sich nur 4 Fälle mit wechselnder Art der Defektbildung bei Rezidiven bzw. beidseitiger Erkrankung, wovon ein beidseitiger Fall infolge eines einseitigen Rezidivs doppelt gezählt erscheint. 10mal hatte sich eine Rißbildung, 5mal eine Lochbildung (einschließlich des Falles von Netzhautspaltung) wiederholt und nur je 2mal war der Lochbildung ein Riß, bzw. der Rißbildung ein Loch gefolgt. *Es besteht somit wohl eine gewisse Beharrungstendenz in der Art der Defektbildung, sie ist jedoch anscheinend beschränkt.*

In diesem Zusammenhange erscheint auch noch eine Beobachtung von familiärer myopischer spontaner Netzhautabhebung bei Mutter und Tochter erwähnenswert, wobei die Mutter einerseits Loch- und andererseits Rißbildung und die Tochter beiderseits Lochbildungen aufwies.

Alle diese Beobachtungen weisen darauf hin, daß Netzhautentartung und Glaskörperzerrung bei der Defektbildung tatsächlich nebeneinander

wirksam sind, wie ich dies in meiner „Spaltlampenmikroskopie“ bereits ausgeführt habe.

4.

Rieger (1941) hat die Ansicht vertreten, *die idiopathische Netzhautablösung der Myopen sei vorwiegend durch Rißbildung, jene der Nichtmyopen vorzüglich durch degenerative Lochbildung gekennzeichnet.* Auch für die Lösung dieser Frage kann das vorliegende Krankengut herangezogen werden, wobei die Fälle von echter traumatischer Netzhautablösung diesmal unberücksichtigt bleiben.

Es stehen bei den Myopen 77 Rißfällen 48 Lochfälle, bei den Nichtmyopen 38 Rißfällen 28 Lochfälle gegenüber. Der Anteil der Rißfälle beträgt somit bei myopischer Netzablösung 61,6%, bei nichtmyopischer Netzhautablösung 57,5%. Dieser geringe Unterschied wird etwas deutlicher, wenn die Fälle von primärem Maculaloch abgetrennt werden, die 47,9% der myopischen, aber nur 10,7% der nichtmyopen Lochfälle ausmachen. Eine entsprechende Analyse der Verhältnisse zeigt Tabelle 1.

Tabelle 1.

	Rißfälle	Maculalöcher	Periphere Löcher
Myopische Netzhautabhebung	77 61,6%	21 16,8%	27 21,6%
Nichtmyopische Netzhautabhebung	38 57,5%	3 4,2%	25 38,3%

Es sind somit die Rißfälle sowohl bei myopischer als auch bei nichtmyopischer idiopathischer Netzhautablösung in der Mehrzahl. Immerhin spielen aber die Netzhautlöcher bei nichtmyopischer Netzhautabhebung eine größere Rolle als bei Myopie; dabei sind es in erster Linie die peripheren Netzhautlöcher, die bei nichtmyopen Ablatiokranken häufig angetroffen werden, während die primären Maculalöcher im Gegensatze zur myopischen Netzhautabhebung stark in den Hintergrund treten.

5.

Wir wollen uns nun auch noch der Frage zuwenden, *wieweit zwischen spontaner idiopathischer Netzhautablösung und idiopathischer Netzhautablösung mit Traumaanamnese Unterschiede in der Art der Defektbildung bestehen.* Es nehmen in unserer Untersuchungsreihe unter den 138 spontanen Fällen die Risse 58%, die Lochfälle 42% ein; bei 53 Fällen mit Traumaanamnese umfassen die Rißfälle 66%, die Lochfälle 34%. Es ist also tatsächlich so, daß das Vorliegen echter Netzhautrisse mit größerer Wahrscheinlichkeit für die Mitbeteiligung eines Traumas am

Zustandekommen einer idiopathischen Netzhautabhebung spricht, wie ich dies in meinen früheren Arbeiten bereits angedeutet habe; es überwiegen aber auch bei spontaner idiopathischer Netzhautablösung die Rißfälle über die Lochfälle, so daß hinsichtlich der Unfallbegutachtung mit der Feststellung echter Rißbildung nicht viel anzufangen ist.

Oradefekte werden gewöhnlich als traumatisch bedingt aufgefaßt. Tatsächlich finden sich unter unseren 5 Fällen von echter traumatischer Netzhautablösung 3 Oradefekte, von welchen einer als posttraumatisch degenerativer Natur erkannt werden konnte. Unter den 8 Fällen von idiopathischer Netzhautabhebung zählen jedoch 6 Fälle zu den spontanen, darunter die Mehrzahl Rißfälle; nur 2 Fälle hatten eine Traumaanamnese, beide waren durch Desinsertionen gekennzeichnet. Bei Oradefekten spricht echte Rißbildung somit anscheinend eher für spontane Entstehung.

Werden die Oradefekte ausgeschieden, dann ergeben sich für die Fälle von idiopathischer Netzhautablösung 57,5% Rißfälle bei den spontanen Fällen und 68,6% bei den Fällen mit Traumaanamnese. Der Unterschied der Hundertsätze bleibt somit unbedeutend.

6.

Des weiteren wäre zu prüfen, ob bei idiopathischer Netzhautablösung *das durchschnittliche Lebensalter der Kranken mit Netzhautrissen bzw. -löchern einen merklichen Unterschied erkennen läßt.* Zu diesem Zwecke wurde das Alter im Zeitpunkte der klinischen Erfassung des Augenleidens berücksichtigt. Länger bestehende Netzhautabhebungen werden in erster Linie bei degenerativen Lochbildungen zu erwarten sein, so daß bei dieser Gruppe von Kranken das durchschnittliche Lebensalter eher etwas zu hoch beziffert sein mag. Doppelseitig erkrankte Fälle wurden doppelt gezählt.

Die Kranken mit Netzhautrissen (115 Augen) waren durchschnittlich etwas älter als jene mit Netzhautlöchern (76 Augen), doch ist der Unterschied gering (54,4 bzw. 52,9 Jahre). In beiden Gruppen sind die myopen Fälle durchschnittlich jünger als die nichtmyopen, nämlich 50,9 gegenüber 61,5 bzw. 51,5 gegenüber 55,3 Jahren. Die Myopen werden somit am frühesten befallen, sei es infolge Rißbildung oder durch degenerative Lochbildung; es bestätigt sich neuerdings die Tatsache, daß das myope Auge biologisch als frühzeitig alterndes Auge anzusehen ist, wie dies von der peripheren Netzhautentartung und der hinteren Glaskörperabhebung her bereits bekannt ist. Im nichtmyopen Auge treten Netzhautrisse nach unseren Untersuchungen um durchschnittlich 10 Jahre später auf als im myopen Auge; bis dahin mag es im nichtmyopen Auge bereits zur rein degenerativen Lochbildung gekommen sein.

7.

Von Wichtigkeit erscheint auch noch die Frage, *welche Art von hinterer Glaskörperabhebung in Rißfällen am häufigsten angetroffen wird* und somit am ehesten zur Rißbildung Anlaß geben dürfte. In meiner „Spaltlampenmikroskopie" habe ich bereits die Vermutung ausgesprochen, daß in Rißfällen die vollständige hintere Glaskörperabhebung mit Kollaps am häufigsten anzutreffen wäre, jene Form, die den Glaskörper nach Rieger „gelegentlich der Schleuderung seiner Masse durch Augenbewegungen wohl zur Entwicklung der größten lebendigen Kraft" befähige. Seitdem wir die Glaskörperuntersuchung an der Spaltlampe mit der Vorrichtung von Funder und Rotter auch im optischen Horizontalschnitt ausführen, haben wir erst den richtigen Eindruck von der räumlichen Gestaltung des kollabierten Glaskörpers gewonnen, die sehr häufig eine recht unregelmäßige ist. Es dürfte daher gerade diese Form von hinterer Glaskörperabhebung nicht selten auch jene unregelmäßige Anheftungslinie an der Netzhaut aufweisen, die nach Lindner für die Rißbildung entscheidend ist.

Tabelle 2.

		Myopische Netzhautabhebung		Nichtmyopische Netzhautabhebung		Zusammen	
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Rißfälle	Obere GKA	2	2,5	1	2,8	3	2,6
	Einfache GKA	12	15,5	7	18,4	19	16,5
	GKA mit Kollaps	50	64,9	16	42,1	66	57,3
	Unbestimmte GKA	11	14,6	8	21,0	19	16,5
	Kein Befund	2	2,5	6	15,7	8	6,9
Lochfälle	Obere GKA	1	2,0	—	—	1	1,2
	Einfache GKA	16	32,7	15	50,0	31	39,2
	GKA mit Kollaps	20	40,8	11	36,6	31	39,2
	Unbestimmte GKA	10	20,4	4	13,4	14	17,7
	Kein Befund	2	4,0	—	—	2	2,5

Wie Tabelle 2 zeigt, war die vollständige hintere Glaskörperabhebung mit Kollaps in unseren Rißfällen mit 57,3% tatsächlich die häufigste Form von Glaskörperabhebung; dies gilt sowohl für die myopen (64,9%) als auch für die nichtmyopen Ablatiofälle (42,1%). Bei den Lochfällen wurde eine hintere Glaskörperabhebung mit Kollaps ebensohäufig gefunden wie eine einfache Glaskörperabhebung (39,2%), während in den Rißfällen die Häufigkeit der einfachen Glaskörperabhebung weitaus geringer war (16,5%). In den myopen Lochfällen überwiegt zwar die Abhebung mit Kollaps noch etwas, erreicht aber nicht einmal jenen Hundertsatz, der bei den nichtmyopen Rißfällen gefunden wurde. Erfahrungsgemäß ist in myopen Fällen die hintere Abhebung mit

Kollaps an sich schon die häufigste Form von Glaskörperabhebung, doch weisen die in den nichtmyopen Rißfällen und in den myopen Lochfällen festgestellten Hundertsätze darauf hin, *daß die vollständige hintere Glaskörperabhebung mit Kollaps tatsächlich jene Abhebungsform des Glaskörpers sein dürfte, welche am ehesten zur Rißbildung führen kann.* Die einfache hintere Glaskörperabhebung tritt an die 2. Stelle, die obere Glaskörperabhebung ist ein seltener Befund.

8.

Zum Schluß soll noch die Frage untersucht werden, *ob zwischen Riß- und Lochfällen ein prognostischer Unterschied besteht.* Zunächst möchte man annehmen, daß Rißfälle — von Ausrissen abgesehen — im Hinblick auf den fortwirkenden Glaskörperzug am Rißlappen prognostisch ernster zu beurteilen wären als Lochfälle, wie ich dies schon bei Besprechung meiner ersten Untersuchungsreihe angedeutet habe. Die vorliegende Zusammenstellung ergibt jedoch unter 110 operierten Rißfällen bzw. unter 75 operierten Lochfällen mit 67% bzw. 66,6% unmittelbaren Operationserfolgen (zumeist Elektrokoagulation) gleiche Heilungsziffern. Auch bei Trennung in myope und nichtmyope Fälle ergibt sich kein Unterschied; bei den Rißfällen ist das Verhältnis zwischen den geheilten und ungeheilten Fällen 50:24 bzw. 24:12, bei den Lochfällen 31:17 bzw. 19:8, also durchwegs fast genau 2:1. Allerdings erscheint die Heilungsquote bei den Lochfällen etwas günstiger, wenn die Maculalöcher bei Myopie herausgegriffen werden, denn sie haben wegen der Fälle mit stärkerer zentraler Aderhautatrophie keine günstige Prognose. Es stehen unter den myopischen Maculalöchern 9 geheilten Fällen 11 ungeheilte gegenüber. Ohne die myopischen Maculalöcher ergibt sich für die Lochfälle eine Erfolgsquote von 40:12, das ist rund 77%.

Von 11 operierten Fällen mit Oradefekten konnten 7 unmittelbar geheilt werden. Von den 4 Orarissen heilten nur 2, von 5 Desinsertionen alle. Die im allgemeinen günstige Prognose der Oradefekte stützt sich anscheinend in erster Linie auf die Desinsertionen, während Orarisse ungünstiger zu beurteilen sind.

Im Einzelfalle ist allerdings nicht so sehr das Vorliegen von Netzhautrissen oder von Löchern prognostisch entscheidend; Zahl, Größe und Lage der Defekte, die Beschaffenheit der Netzhaut und des abgehobenen Glaskörpers, das Alter der Abhebung und andere Faktoren können für den Ausgang mehr minder von Bedeutung sein.

Zusammenfassung.

Die Zusammenstellung von 200 Fällen (207 Augen) von primärer Netzhautabhebung unter besonderer Berücksichtigung der Spaltlampenbefunde im hinteren Augenabschnitt brachte folgende Ergebnisse:

1. Das Verhältnis der Abhebungsfälle mit primären Netzhautrissen zu jenen mit primären degenerativen Lochbildungen ist 3:2.

2. Der Mechanik der Defektbildung entsprechend bevorzugen die Netzhautrisse die obere und temporale Netzhauthälfte, die primären Netzhautlöcher die temporale und untere Hälfte sowie die Macularegion. Das rechte Auge wird häufiger von Netzhautdefekten und Netzhautablösung befallen als das linke Auge.

3. Bei Rezidivfällen und bei beidseitig Erkrankten zeigt sich eine gewisse, jedoch beschränkte Beharrungstendenz in der Art der Defektbildung.

4. Sowohl bei myopischer als auch bei nichtmyopischer idiopathischer Netzhautablösung sind die Rißfälle in der Mehrzahl. Bei nichtmyopischer Ablatio werden jedoch auch periphere Netzhautlöcher häufig angetroffen. In myopen Fällen sind primäre Maculalöcher nicht selten.

5. Sowohl bei spontaner idiopathischer Netzhautablösung als auch bei idiopathischer Netzhautablösung mit Traumaanamnese überwiegen die Rißfälle über die Lochfälle. Bei spontaner Ablatio treten zwar die Lochfälle etwas hervor, doch ist der diesbezügliche Unterschied zwischen den beiden Gruppen von Netzhautabhebung gering. Bei Oradefekten dürfte echte Rißbildung eher für eine spontane Entstehung sprechen.

6. Myope werden durchschnittlich früher von Netzhautabhebung befallen als Nichtmyope, sei es durch Rißbildung oder durch Lochbildung. In nichtmyopen Augen kommt es anscheinend früher zur Lochbildung als zur Rißbildung.

7. In allen Rißfällen ist die vollständige hintere Glaskörperabhebung mit Kollaps die häufigste Form von Glaskörperabhebung und sie dürfte am ehesten zur Rißbildung Anlaß geben.

8. Rißfälle und Lochfälle haben insgesamt etwa die gleiche Prognose. Ohne die Maculalöcher bei höherer Myopie mit zentraler Aderhautatrophie ist die Prognose der Lochfälle allerdings etwas günstiger als die der Rißfälle. Die günstige Prognose der Oradefekte dürfte hauptsächlich für Desinsertionen, nicht aber für echte Orarisse gelten.

Literatur.

Funder, W., u. H. Rotter: Graefes Arch. **151**, 765 (1951). — Kreibig, W.: Ophthalm. Ges. Heidelberg 1950, S. 56. — Krümmel, H.: Klin. Mbl. Augenheilk. **119**, 388 (1951). — Shapland, C. Dee: Trans. Ophthalm. Soc. U. Kingd. **68**, 115 (1949). — Alle übrigen zitierten Arbeiten finden sich in dem ausführlichen Literaturverzeichnis in K. Hruby, Spaltlampenmikroskopie des hinteren Augenabschnittes. Wien: Urban & Schwarzenberg 1950.

Doz. Dr. K. Hruby, II. Univ.-Augenklinik, Wien IX (Österreich).

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 154, S. 295—305 (1953).

Aus der II. Universitäts-Augenklinik in Wien (Vorstand: Prof. Dr. K. Lindner).

Eine recessiv-geschlechtsgebundene Form der idiopathischen Netzhautspaltung bei nichtmyopen Jugendlichen.

Von

Heinz Kleinert.

Mit 4 Textabbildungen.

Die häufig in beiden Augen symmetrisch auftretenden, meist in der temporal unteren Peripherie gelegenen Netzhautspaltungen und Netzhautcysten sowie die oft in der gleichen Netzhautregion gelegenen „spontanen" Orarisse nehmen in der Gruppe der idiopathischen Netzhautablösung nichtmyoper Augen eine besondere Stellung ein, da die wohlbegründete Vermutung naheliegt, daß erbpathologische Vorgänge für das Zustandekommen dieser Erkrankungen verantwortlich sein könnten. Als Vorbedingung für das Auftreten der idiopathischen Netzhautablösung sahen Custodis (1936) und Rieger (1941) einen vererbten Entartungsvorgang der nervösen Stützsubstanz des Netzhautgewebes an, wobei der im ontogenetischen Sinne jungen unteren Netzhauthälfte nach Ringland Anderson (1932) und Weve (1936) die Bedeutung des Ortes besonderer Anfälligkeit zukommen soll. Der Einfluß erbpathologischer Vorgänge für das Auftreten der eingangs erwähnten Krankheitsbilder geht, abgesehen von dem familiären Vorkommen, auch aus der bekannten Tatsache hervor, daß neben dem jugendlichen Alter und dem nichtmyopen Refraktionszustand der Erkrankten das männliche Geschlecht in überwiegendem Maße betroffen ist. Im folgenden soll an Hand eigener Beobachtungen und der im Schrifttum niedergelegten Mitteilungen über eine Form peripherer und zentraler Netzhautspaltung berichtet werden, für die ein an das Geschlechtschromosom gebundener, recessiver Erbgang sichergestellt werden konnte.

Das Brüderpaar Josef Sch., geb. 1940 (Prot. 7024/49) und Johann Sch., geb. 1938 (Prot. 7041/49) steht seit 1949 in fortlaufender Kontrolle unserer Klinik. Josef Sch. suchte damals, wegen ungenügender Sehleistung vom Schularzt geschickt, unsere Ambulanz auf. Homatropinskiaskopie: o.d.: $+1{,}5$ cyl 180^0 6/36, o.s.: $+1$, Os $= +1{,}0$ cyl 170^0 6/24? Da wir außer feinkörnigen Pigmentverschiebungen in der Macula und fehlendem Foveolarreflex keine Augenveränderungen feststellen konnten, nahmen wir damals das Vorliegen einer juvenilen Maculadegeneration an und bestellten den um 2 Jahre älteren, einzigen Bruder des Patienten gleichfalls zur Untersuchung. Dieser war sich keiner Sehstörung bewußt, doch klagte er über Kopfschmerzen bei längerem Lesen. Wir konnten bei Johann Sch. die gleichen Veränderungen der Netzhautmitte wie bei Josef Sch. erkennen, der übrige Augenbefund war ebenfalls normal. Homatropinskiaskopie: beiderseits $+2{,}5$ s 6/12 teilweise. — Die Brüder waren ihrem Alter entsprechend körperlich

normal entwickelt und völlig gesund. Außer Masern hatten sie keine Krankheiten mitgemacht; die Schwangerschafts- und Geburtsanamnese war normal, in der Verwandtschaft keine Augenleiden bekannt.

Wir verordneten beiden Priscoltropfen zum Eintropfen in den Bindehautsack, was während der folgenden 3jährigen Beobachtungszeit ziemlich unregelmäßig durchgeführt wurde. Kontrolluntersuchungen im Abstand von mehreren Monaten erbrachten schwankende Sehleistungen, die manchmal um 1 oder 2 Zeilen besser waren als bei der Erstuntersuchung. Die besten Sehleistungen waren immer dann zu verzeichnen, wenn in den vorhergehenden Wochen das Priscolregime eingehalten worden war. Am 1. 12. 52 kamen die Brüder nach 14monatiger Unterbrechung wieder zur Kontrolluntersuchung, die folgenden Befund ergab:

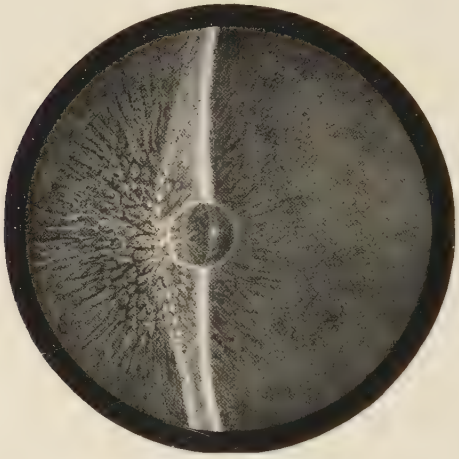


Abb. 1. Josef Sch., optischer Schnitt durch die linke Macula (Spaltlampe und HRUBYsches Vorsatzglas). Verdickung des Netzhautstreifens, radiäre Fältelung der inneren Netzhautschichten, präfoveale Cystenbildung (cystoides Maculaödem).

Josef Sch. (12 Jahre alt): Sehvermögen o.d.: 6/36, Jäger 2 mühs., o.s.: 6/36, Jäger 1 mühs.; Gläser bessern nicht. Stellung und vorderer Abschnitt beider Augen völlig normal. Glaskörper (Untersuchung mit der Spaltlampe und dem HRUBYschen Vorsatzglas) im vorderen Anteil klar, die hintere Glaskörpergrenzmembran ist im optischen Schnitt teilweise faßbar und erscheint in beiden Augen mäßig abgehoben. An der unteren Hälfte der abgehobenen hinteren Grenzmembran haften beiderseits weißlichgraue, gefältelte Trübungen mit leicht verdickten Rändern, die sich von den gewöhnlichen Grenzschichttrübungen durch ihre ungewöhnliche Form unterscheiden; sie flottieren bei Augenbewegungen. Fundi: Die Papillen sind temporal etwas blaß (bei früheren Untersuchungen waren die Papillen normal gefärbt!), die Maculaareale erscheinen feinkörnig hell gestippt und weisen zarte radiäre Reflexlinien auf; deutlicher Kreisbogenreflex der Macula, der Fovealreflex fehlt. Im optischen Schnitt der Spaltlampe erkennt man eine deutliche Verdoppelung des Netzhautstreifens, der Aderhautstreifen erscheint normal. In der Höhe der Vorderfläche des Netzhautstreifens eine zarte, weißliche Membran, die radiär gefältelt ist. In der Gegend vor der Fovea eine größere Netzhautcyste, deren vordere Wand so dünn ist, daß bei oberflächlicher Betrachtung das Bild eines (latenten) Maculalochs vorgetäuscht wird; in der Umgebung der großen Cyste mehrere kleinere, zum Teil konfluierende Cystchen; in den äußeren Netzhautlagen sieht man eine feinkörnige Pigmentverschiebung, die aber durch die abgehobene innere Netzhautschichte nur undeutlich durchschimmert (s. Abb. 1). In der unteren Fundushälfte beider Augen symmetrische, sehr ausgedehnte, papillenwärts arkadenförmig begrenzte Netzhautdefekte, die zunächst als große Orarisse imponieren, doch ist die angrenzende Netzhaut nur flach abgehoben und — wie man an den Randzonen der flach abgehobenen Netzhautteile im optischen Schnitt deutlich erkennen kann — in 2 Schichten gespalten. Oberhalb und seitlich der arkadenförmig begrenzten Defekte, die bis zur Ora serata reichen, einige kleinere,

kreisrunde bis ovale Defekte des inneren Netzhautblattes in der Größe von 1 bis 2 Papillendurchmesser. Die Ränder der Netzhautdefekte sind größtenteils strangartig verdickt; an einigen Stellen ziehen Netzhautvenen in diese Stränge ein, die bogenförmig weit in den retrovitrealen Raum laufen und in Oranähe sich wieder dem Netzhautniveau nähern. Die aus dem normalen Netzhautniveau ausgetretenen Gefäße sowie die strangartigen Ränder der Defekte werfen deutliche Schatten (Gefäßschatten) auf den Untergrund. An den abgehobenen Gefäßen hängen Fetzen

Abb. 2. Josef Sch., untere Fundushälfte des rechten Auges mit großen, arkadenförmigen Defekten und anschließenden Lochbildungen des inneren Netzhautblattes. In die verdichteten Randzonen der Netzhautdefekte ziehen Äste von Netzhautvenen, die aus dem Fundusniveau ausgetreten sind. Im Bereich der Defekte scheint die Aderhaut deutlich und hellrot durch das äußere Netzhautblatt, außerhalb der Defekte ist sie von einem zarten, grauen Schleier bedeckt.

einer grauweißen, dünnen Membran (bei Spaltlampenbeobachtung zu sehen). In einigen Abschnitten der unteren Fundushälfte, die leicht weißlichgrau verschleiert erscheint, ziehen strangförmige Trübungen über die in normaler Lage befindlichen Netzhautgefäße hinweg. Im Bereich der Defekte des inneren Netzhautblattes scheint die offenbar unveränderte Aderhaut durch das an normaler Stelle befindliche äußere Netzhautblatt leuchtend rot durch (s. Abb. 2 und 3). Am rechten Auge peripher bei 11 Uhr umschriebene, zeltdachförmige Abhebung einer Netzhautvene ohne Riß oder Lochbildung der umgebenden Netzhaut, doch auch an diesem Gefäß haften fetzige, graue Häutchenreste; eine Verbindung dieser Stelle mit der hinteren Glaskörpergrenzmembran konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen. Die Gesichtsfelder zeigen entsprechend den Netzhautdefekten rechts vor

allem oben und nasal, links oben und temporal eine periphere Einschränkung (s. Abb. 4)*.

Johann Sch. (14 Jahre alt): Sehvermögen o.d.: 6/12 teilweise, Jäger 1, o.s.: 6/12?, Jäger 1; Gläser bessern nicht. Der Augenbefund unterscheidet sich nur durch die geringere Ausprägung der peripheren Netzhautveränderungen und der normalen Färbung der Papillen von dem seines Bruders. Im rechten Auge findet man in der unteren Peripherie nur eine umschriebene, an den Gefäßschatten er-

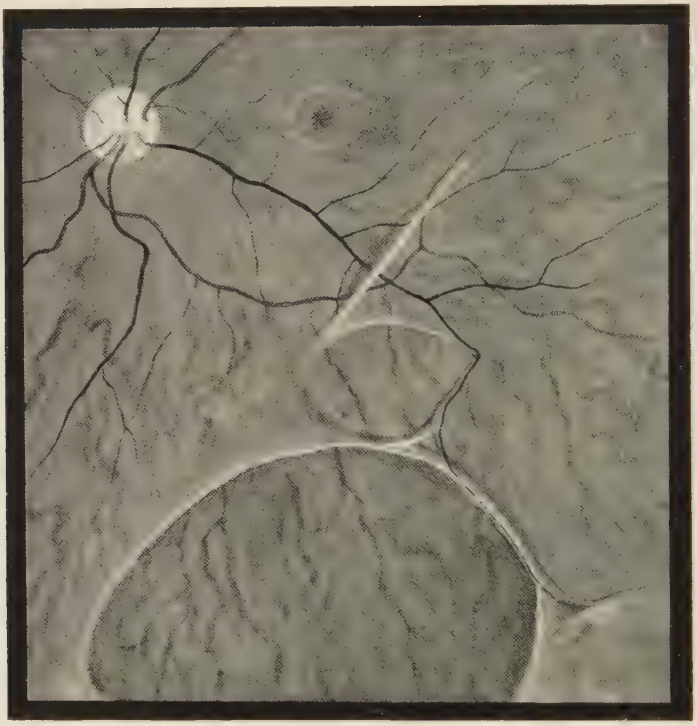


Abb. 3. Josef Sch., untere Fundushälfte des linken Auges; wie bei Abb. 2, doch temporal unterhalb der Papille präretinale Strangbildung, die über die in normaler Lage befindlichen Netzhautgefäße hinwegzieht. Deutliche Schatten der abgehobenen, in der inneren Netzhautschichte liegenden Gefäße und der verdichteten Defektränder.

kennbare Netzhautspaltung. (Aber auch in diesem Auge besteht die merkwürdige häutchenartige Trübungsmembran, die der hinteren Glaskörpergrenzmembran anhaftet.) Im linken Auge in der unteren Fundusperipherie ausgedehnte, präretinale Strangbildung mit einziehendem Netzhautgefäß, die einen arkadenförmigen Defekt des inneren Netzhautblattes papillenwärts begrenzt; oberhalb ein größerer ovaler Defekt des inneren Netzhautblattes, der eine echte, durchgreifende Lochbildung der Netzhaut vortäuscht. In der Fundusperipherie beider Augen einzelne, gröbere,

* *Anmerkung bei der Korrektur*: Im August 1953 trat im rechten Auge des Patienten eine spontane Glaskörperblutung auf (offenbar durch Ruptur eines in den retrovitrealen Raum ziehenden Gefäßes), die nach einigen Tagen wieder resorbiert wurde.

pigmentierte chorioretinitische Degenerationsherde erkennbar. Die Macularegionen bieten ophthalmoskopisch und im optischen Schnitt ein ähnliches Bild wie bei seinem Bruder Josef, doch sind die fovealen Cystchen nicht so groß. Entsprechend der geringeren Ausdehnung der Netzhautdefekte zeigen die Gesichtsfelder nur eine geringe Einschränkung von oben.

Bei beiden Brüdern handelt es sich um symmetrisch angeordnete Netzhautspaltungen in der Fundusperipherie beider Augen, die mit einem zum Teil sehr ausgedehnten Zerfall des inneren Netzhautblattes einhergehen. Die Ränder der so entstandenen Netzhautdefekte erscheinen durch geschrumpfte Reste des inneren Netzhautblattes ver-

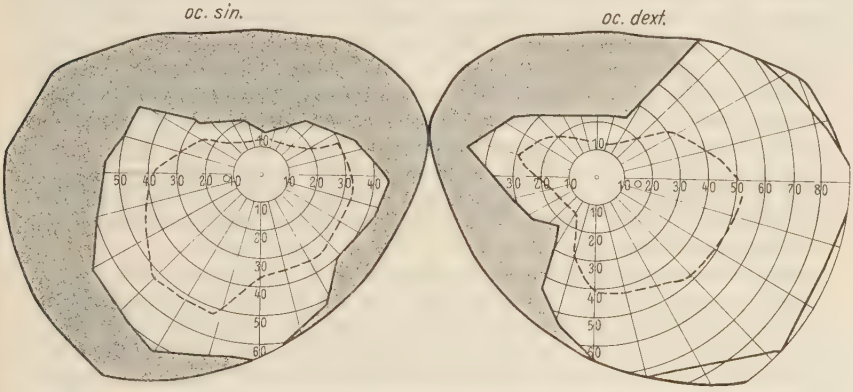


Abb. 4. Josef Sch., Gesichtsfelder für 5/330 mm weiß und blau.

dichtet und laufen vielfach entlang von Ästen aus dem Fundusniveau abgehobener Netzhautvenen. Die zu einer Herabsetzung des zentralen Sehvermögens führenden Veränderungen der Netzhautmitte beruhen ebenfalls in einer Spaltung der macularen Netzhaut, die von dem üblichen Bild des cystoiden Maculaödems (Bangerter) kaum abweicht. Die peripheren Netzhautveränderungen dürften erst innerhalb der letzten 14 Monate (also nach dem 10., bzw. 12. Lebensjahr der Probanden) aufgetreten sein; wir müssen allerdings zugeben, daß wir möglicherweise früher eine schon vorhandene, schwer erkennbare periphere Netzhautspaltung übersehen haben. Die weitgehende Gleichartigkeit der Krankheitsbilder bei beiden Brüdern spricht für eine anlagebedingte Erkrankung der Netzhaut, obwohl außer den augengesunden Eltern keine weiteren Verwandten untersucht werden können.

Zufällig hatten wir an unserer Klinik Gelegenheit, einen jetzt 64jährigen Mann mit völlig gleichartigem Krankheitsbild durch mehr als 19 Jahre zu beobachten. Über seine eigenartigen, seinerzeit ungeklärten Netzhautveränderungen haben schon Lindner (1934) und Rieger (1941) kurz berichtet.

Wenzel G., geb. 1888 (Prot. 44/120/140) wurde im Januar 1934 wegen beidseitiger „Netzhautablösung" an unsere Klinik aufgenommen. Rechts Strabismus convergens seit früher Kindheit. Sehvermögen o.d.: 2/60, Gläser bessern nicht; o.s.: 6/18, mit $-1{,}5$ sph. $= +1{,}5$ cyl 90^0 6/12, o. sph. Korr. Jäger 2—3. Fadenförmige Pupillarmembranreste an den Irides, staubförmige und in der hinteren Rinde etwas gröbere Trübungen der Linsen; im vorderen Glaskörperabschnitt feine wolkige Trübungen, kein Anhalt für eine Abhebung der hinteren Grenzmembran. In der unteren Netzhautperipherie beider Augen ausgedehnte, durch mehrere arkadenförmige Verdichtungsstreifen papillenwärts begrenzte Netzhautdefekte; wie ich bei einer im Januar 1953 erfolgten Nachuntersuchung feststellen konnte, handelt es sich zweifellos um Defekte des inneren Netzhautblattes, die seinerzeit als multiple Ora risse angesehen wurden. Die strangartig verdichteten Ränder der Defekte ragen weit in den retrovitrealen Raum, an mehreren Stellen ziehen Netzhautgefäße in diese Stränge ein. In der äußersten Peripherie einzelne, chorioidalatrophische, pigmentierte Herde. Die an die Defekte angrenzenden Netzhautabschnitte sind flach abgehoben und setzen straff gespannt an der Ora serrata an; ein eigentlicher Abriß liegt nicht vor. — Nach einer im Februar 1934 von Prof. LINDNER vorgenommenen Unterminierungsoperation am rechten Auge war die defekte Netzhautzone durch ein breites chorioiditisches Band nach oben abgeriegelt (siehe die Abbildung in dem von LINDNER bearbeiteten Kapitel der Operationslehre von THIEL, Lfg. 2, S. 482.) Von einem operativen Eingriff am linken Auge wurde Abstand genommen.

Vor kurzem konnte ich mich — 19 Jahre nach der Operation des rechten Auges — von dem unveränderten Zustand vor allem des linken Augenhintergrunds überzeugen: Hier bestehen nach wie vor die ausgedehnten, arkadenförmigen Defekte in der unteren Hälfte des inneren Netzhautblattes; in die verdickten Ränder der Defekte strahlen von normalem Netzhautniveau austretende Venen ein. Auch in der oberen Fundushälfte kann man umschriebene Netzhautspaltungen mit Gefäßschatten erkennen, temporal oben ein gröberer präretinaler Strang ohne Netzhautdefekt. Die Macula des linken Auges zeigt im optischen Schnitt eine deutliche Verdickung des Netzhautstreifens; sie ist von spongiöser Beschaffenheit, doch lassen sich feinere Einzelheiten wegen der in den letzten Jahren zunehmenden Linsentrübung (dichte Kernsklerose und umschriebene hintere Poltrübung) nicht erkennen. Die Papillen sind temporal abgeblaßt. Sehvermögen bei der Nachuntersuchung (Januar 1953) o.d.: $-12{,}0$ sph. Fingerzählen in 1,5 m, o.s.: 2/36?, Jäger 1 mühs., $-7{,}0$ sph. 6/18 (Brechungsmyopie!). Die Gesichtsfelder des linken Auges weisen temporal-oben eine beträchtliche Einschränkung bis auf 10^0 vom Fixationspunkt auf; dieser Gesichtsfeldausfall ist während der 19jährigen Beobachtungsperiode deutlich größer geworden.

Die durch nahezu 2 Jahrzehnte mögliche Beobachtung eines jetzt 64jährigen Mannes mit zentraler und peripherer Netzhautspaltung, die in der unteren Netzhauthälfte mit einem ausgedehnten Zerfall des inneren Netzhautblattes einherging und die seinerzeit zur Diagnose „Orariß" verleitete, deutet auf eine geringfügige Progredienz und verhältnismäßig günstige Prognose dieses Leidens hin.

Bei der Durchsicht des Schrifttums fand ich 24 Fälle mit einem Krankheitsbild, das dem oben berichteten entsprach. Es handelt sich durchwegs um nichtmyope, mit einer Ausnahme um männliche Patienten, zumeist im jugendlichen Alter. THOMSON (1932) berichtet über 4 Brüder im Alter von 5—11 Jahren mit einer eigenartigen Macula-

affektion beider Augen, herabgesetztem Sehvermögen und temporaler Abblassung der Papillen; der jüngste bekam mit 12 Jahren im rechten Auge eine umschriebene Netzhautabhebung temporal unten. Die Maculaareale zeigten eine feine, weißlichgraue, radiäre Streifung, wie ich sie auch bei meinen Fällen sah. Ringland Anderson (1932) erwähnt in einer Übersicht über die „anterior dialysis of the retina" den Fall eines 29jährigen Mannes mit Orariß und Netzhautabhebung im rechten und peripherer Netzhautspaltung im linken Auge. Anderson weist auf das überwiegende Vorkommen der Orarisse temporal unten, auf das männliche Geschlecht der Mehrzahl der Patienten sowie auf ihr jugendliches Alter und ihre nichtmyope Refraktion hin. Mann und Macrae (1938) beschreiben 3 Fälle, davon 2 Brüder, im Alter von 17—21 Jahren, bei denen sie Glaskörperschleier (vitreous veils) vor der abgehobenen Netzhaut beobachteten; meines Erachtens handelte es sich hier wie bei meinem Brüderpaar um abgerissene Teile des inneren Netzhautblattes, die an der hinteren Glaskörpergrenzmembran hängengeblieben sind. Bei dem Brüderpaar von Mann und Macrae war jeweils nur ein Auge von der Netzhautabhebung betroffen. Cibis (1940) fand bei einem 13jährigen eineiigen Zwillingspaar beidseitige Netzhautabhebung, cystische Maculadegeneration und Opticusatrophie; für das Entstehen der Opticusatrophie nahm Cibis einen eigenen Erbfaktor an. Nach den mitgeteilten Befunden dürfte es sich ebenfalls um eine symmetrische zentrale und periphere Netzhautspaltung gehandelt haben. Rieger (1944) sah bei einem 23jährigen Mädchen, das an multipler Sklerose litt, und bei einem 12jährigen Knaben das typische Bild der arkadenförmigen Netzhautdefekte in der unteren Fundushälfte. Die Papillen des Mädchens waren etwas blasser als physiologisch, die Maculae erschienen normal, doch war die zentrale Sehschärfe beiderseits herabgesetzt. Der Knabe hatte eine beidseitige „bienenwabenartige Makuladegeneration mit rosettenartig angeordneter cystoider Degeneration". Bei beiden Fällen konnte Rieger eine hintere Glaskörperabhebung feststellen. Juler (1947) teilte 3 Fälle von cystischer Netzhautabhebung bei nichtverwandten Knaben mit; er beschreibt folgende Hauptmerkmale: 1. periphere, nicht oder nur langsam fortschreitende, teilweise Ablösung einer oder beider Retinae, in denen große ovale Defekte vorhanden sind, die an Größe und Zahl zunehmen können; 2. diese Veränderungen sind auf den unteren Fundusabschnitt begrenzt; besondere Dünnheit und Zartheit der freien Teile der abgehobenen Netzhautmembran; 4. zentrale Sehstörung infolge von Maculaveränderungen. Bei zweien seiner Patienten kam es zu einer spontanen Glaskörperblutung, die wieder aufgesaugt wurde. In der Diskussion zu Juler erwähnt Mann 2 weitere, ähnliche Fälle, die sie bei Onkel und Neffen beobachten konnte. Bei einem 28jährigen Mann sah Trevor-Roper (1950) „ein

Stück Netzhaut mit feinen Blutgefäßen vor der normalen Retina" im temporal unteren Quadranten des linken Auges; die Sehschärfe beider Augen war auf 6/24 herabgesetzt. Sorsby und Mitarbeiter (1951) beobachteten in 3 Generationen einer Familie 8 Männer mit Netzhautveränderungen, wobei die 4 jüngsten Familienmitglieder eine Cystenablösung der Netzhaut mit Defekten aufwiesen (2 an beiden Augen, 2 nur am linken Auge), 2 oder 3 der älteren Familienmitglieder zeigten ausgedehnte degenerative Fundusveränderungen, möglicherweise das Endstadium der Netzhautaffektionen. Schließlich berichtete kürzlich Levy (1952) über eine Sippe, bei der in 4 Generationen 7 Fälle mit zentraler und peripherer Netzhautspaltung festgestellt wurden. Fünf Fälle hatten periphere, symmetrische Netzhautspaltungen mit Defekten des inneren Netzhautblattes und Maculaaffektionen in beiden Augen, ein Fall hatte nur die Maculaveränderungen; ein anderer Fall nur eine einfache Netzhautspaltung in der temporal-unteren Peripherie des rechten Auges, es bestanden keine Maculaveränderungen, die Sehschärfe war normal. In dieser Sippe waren ausschließlich Männer befallen, der Erbgang erfolgte nach den Regeln der recessiv-geschlechtsgebundenen Vererbung über heterozygote Konduktorinnen. In der gleichen Arbeit berichtete Levy über eine andere Familie mit Orarissen bei 3 männlichen Mitgliedern in 2 aufeinanderfolgenden Generationen; in einem Fall waren die in beiden Augen symmetrisch gelegenen Orarisse latent geblieben; bei einem 2. Fall bestand der Verdacht auf beidseitige Maculaaffektion, die Maculae der anderen waren normal. Endlich dürfte es sich auch bei der von Pagenstecher (1913) beschriebenen Familie mit idiopathischer Netzhautablösung bei Großvater und 2 Enkeln um identische oder zumindest ähnliche Krankheitsbilder wie bei den oben erwähnten gehandelt haben.

Schlußfolgerungen.

Das Syndrom der peripheren und zentralen Netzhautspaltung mit teilweisem Zerfall der inneren Netzhautschichten, das vielfach mit einer temporalen oder vollständigen Abblassung der Papillen herabgesetzter zentraler Sehschärfe und den Netzhautdefekten entsprechenden Gesichtsfeldausfällen einhergeht, weist zweifellos nahe Zusammenhänge mit dem bekannten Bild der Orarisse bei nichtmyopen Jugendlichen und der primären, symmetrischen Netzhautspaltung (Hruby 1950) auf. In mehreren Fällen wurde das Vorkommen dieser Krankheitsbilder in wechselnder Kombination bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie beobachtet, so daß die Vermutung naheliegt, es könnte sich um Manifestationsschwankungen einer einzigen Erbanlage handeln. Während die primäre, idiopathische Spaltung bzw. die Cystenbildung der Netzhaut als Folge einer konfluierenden cystischen Degeneration der Netzhaut aufgefaßt wird, die sich vor allem in der Zwischenkörnerschicht

abspielt (Bartels 1933), scheint es ungewiß, ob auch bei unseren Fällen der Spaltungsvorgang stets in dieser Schichte vorgegangen ist. Der Zerfall eines Teiles des inneren Netzhautblattes setzt eine besonders geringe Widerstandsfähigkeit dieses Blattes voraus, die bei den Cystenbildungen der Netzhaut offenbar nicht besteht, da solche Cysten bekanntlich jahrzehntelang ihre Form unverändert beibehalten können (A. Fuchs 1937). Ich glaube deshalb, daß bei der primären, juvenilen Netzhautspaltung mit Zerfall des inneren Netzhautblattes der Spaltungsvorgang in einer mehr innen gelegenen Schichte der Netzhaut stattfindet, vielleicht in der Nervenfaserschicht. Dafür würde die Beobachtung sprechen, daß in einzelnen Bereichen der Netzhautspaltung die Gefäße nicht von ihrer Unterlage abgehoben waren (Fall von Trevor-Roper und bei meinem Brüderpaar Sch.). Obwohl gewöhnlich eine Mitbeteiligung der Netzhautmitte an dem Spaltungsvorgang nicht zu dem Bild der Netzhautcyste und der symmetrischen Orarisse gehört (diese Fälle weisen in der Regel normales zentrales Sehvermögen auf; eine cystische Makuladegeneration tritt hier meist als Folge einer die Netzhautmitte einbeziehenden echten Ablösung auf), so erscheint diese Mitbeteiligung dennoch nicht unerwartet. W. P. C. Zemann sah in der Neigung zur Cystenbildung in der Umgebung der Fovea und an der Ora serrata eine Äußerung der mangelhaften Vascularisation dieser Gebiete. Auch bei unseren Fällen war die gesamte Netzhaut an dem Entartungsvorgang beteiligt, wie die Beobachtung flacher Netzhautspaltungen bzw. von Gefäßschatten auch in der oberen Fundushälfte beweist.

An dem Vorliegen eines recessiv-geschlechtsgebundenen Erbganges ist auf Grund des fast ausschließlichen Befallenseins von Männern, dem gehäuften Vorkommen bei Brüdern und nach dem eindrucksvollen Stammbaum von Levy kaum zu zweifeln; bei dem von Rieger mitgeteilten Fall einer 23jährigen Frau könnte es sich um eine homozygote Anlageträgerin gehandelt haben, doch fehlen hier leider Verwandtenuntersuchungen. Dagegen erscheint der Ort, an dem innerhalb der Netzhaut sich das erbpathologische Geschehen abspielt, noch klärungsbedürftig. Ist es, wie Rieger vermutet, ein Entartungsvorgang des nervösen Stützgewebes der Netzhaut oder sind es erbbedingte Veränderungen an den Netzhautgefäßen, die den Ausgangspunkt für den Spaltungsvorgang bilden? In diesem Zusammenhang ist die Ansicht von F. P. Fischer von Interesse, der die Entstehung der Netzhautcysten durch eine Anhäufung der aus der Choriocapillaris stammenden Gewebsflüssigkeit erklärt, die infolge der sog. Perisklerose der peripheren Netzhautgefäße (Zollinger) und der dadurch bewirkten Obliteration der perivasculären Lymphspalten nur unvollständig weggeschafft wird. Die von mir gemachte Erfahrung, daß das Eintropfen gefäßerweiternder Medikamente (Priscol) bei Jugendlichen zumindest zu einer vorübergehenden Besserung

der zentralen Sehschärfe führte, spricht eher für die Ansicht F. P. Fischers. An der Entstehung der Defekte im inneren Netzhautblatt, die meines Erachtens einen sekundären Entartungsvorgang darstellen, ist eine Beteiligung des abgehobenen und schrumpfenden Glaskörpers nicht von der Hand zu weisen: bei den von Rieger mitgeteilten sowie bei meinen Fällen bestand eine hintere Glaskörperabhebung; an der abgehobenen hinteren Grenzmembran konnten häutchenartige Trübungen beobachtet werden, die wahrscheinlich Teile der inneren Netzhautschichten gewesen sind. An anderen Stellen fanden sich die zusammengeschrumpften Reste des inneren Netzhautblattes in den verdichteten Randzonen der Netzhautdefekte, vorzüglich an den begleitenden Venenästen.

Die Maculaveränderungen unserer Fälle ähneln dem Bild des sog. cystoiden Maculaödems (Bangerter 1945), doch dürfte die radiäre Fältelung der inneren Netzhautschichten stärker als beim cystoiden Ödem sein. Die (vorwiegend temporale) Abblassung der Papillen wird bei den erblichen Maculadegenerationen häufig beobachtet (Waardenburg 1932) und kann auch in unseren Fällen auf eine aufsteigende Nervenfaserdegeneration zurückgeführt werden.

Die Manifestationszeit der Netzhautdefekte dürfte bei den meisten Befallenen um das Ende des 1. Lebensjahrzehnts liegen, die durch die Maculaveränderungen bedingte Herabsetzung der Sehschärfe wurde jedoch schon im Vorschulalter beobachtet. Solange zu dem Krankheitsbild der peripheren und zentralen Netzhautspaltung keine komplizierenden Faktoren, wie echte Netzhautablösung oder Glaskörperblutung hinzutreten, ist die Prognose nicht ungünstig. Mein 64jähriger Patient ist mit seinem praktisch einzigen Auge als Tapezierermeister noch voll arbeitsfähig. Von der Ergreifung eines Berufes, der an die Sehleistung besondere Anforderung stellt, muß man natürlich abraten; der jüngere unseres Brüderpaares Sch. besucht auf unser Anraten die Sehschwachenschule. Eine operative Behandlung der peripheren Netzhautspaltung erscheint aussichtslos und ist nach den mitgeteilten Erfahrungen auch dann nicht angezeigt, wenn Defekte des inneren Netzhautblattes entstanden sind. Eine gewisse Beeinflussung der Maculaaffektionen erscheint höchstens durch Anwendung gefäßerweiternder Medikamente möglich.

Zusammenfassung.

An Hand eigener Beobachtungen und der im Schrifttum mitgeteilten Fälle wird ein meist schon in früher Jugend auftretendes Syndrom beschrieben, dem ein recessiv-geschlechtsgebundener Entartungsvorgang der Netzhaut zugrunde liegt: Beidäugige, periphere und zentrale Netzhautspaltung, die in der unteren Fundushälfte zu symmetrischen,

arkadenförmigen Defekten des inneren Netzhautblattes führt; diese Defekte können mit Orarissen verwechselt werden. Hintere Glaskörperabhebung mit der hinteren Grenzmembran anhaftenden flächenhaften, geformten Trübungen, Abblassung der Papillen, periphere Gesichtsfeldeinschränkung und Herabsetzung der zentralen Sehschärfe vervollständigen das Krankheitsbild. Für bestimmte Formen der primären, symmetrischen Netzhautspaltung, der primären Netzhautcysten sowie der „spontanen" Orarisse bei nichtmyopen Jugendlichen scheint eine gemeinsame Erbanlage verantwortlich zu sein, die verhältnismäßig häufigen Manifestationsschwankungen unterliegt.

Literatur.

Anderson, J. Ringland: Brit. J. Ophthalm. **16**, 641 (1932). — Bangerter, A.: Ophthalmologica (Basel) **109**, 102 (1945). — Cibis, P.: Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **53**, 251 (1940). — Custodis, E.: Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **51**, 296 (1936). — Fischer, F. P.: Documenta ophthalmologica, Bd. V/VI, S. 12. 1951. — Hruby, K.: Spaltlampenmikroskopie, S. 122ff. Wien: Urban & Schwarzenberg 1950. — Juler, F.: Trans. Opthalm. Soc. U. Kingd. **67**, 83 (1947). — Levy, J.: Brit. J. Ophthalm. **36**, 626 (1952). — Lindner, K.: Z. Augenheilk. **83**, 231 (1934). — Mann, I., and A. Macrae: Brit. J. Ophthalm. **22**, 1 (1938). — Pagenstecher, H. E.: Graefes Arch. **86**, 457 (1913). — Rieger, H.: Klin. Mbl. Augenheilk. **106**, 638 (1941); **110**, 86 (1944). — Sorsby, A., M. Klein, J. Hurndall Gann und G. Siggins: Brit. J. Ophthalm. **35**, 1 (1951). — Thomson, E.: Brit. J. Ophthalm. **16**, 681 (1932). — Trevor-Roper, P. D.: Proc. Roy. Soc. Med. **43**, 1011 (1950). Zit. nach Levy. — Waardenburg, P. J.: Das menschliche Auge und seine Erbanlagen. Den Haag 1932. — Weve, H.: Arch. Augenheilk. **109**, 49 (1936). — Zemann, W. P. C.: Graefes Arch. **80**, 259 (1912).

Dr. Heinz Kleinert, Wien IX, Alserstr. 4, II. Universitäts-Augenklinik.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 154, S. 306—323 (1953).

Aus der Augenklinik der Univ. Erlangen (Direktor: Prof. Dr. med. E. Schreck).

Über einen neuen Röhrenapparat für augenärztliche Diathermieoperationen (Radiotom 563 der Siemens-Reiniger-Werke) nebst Hinweisen zur operativen Technik.

Von

Eugen Schreck.

Mit 3 Textabbildungen.

1. Einleitung und Aufgabe.

Für augenärztliche *Eingriffe mittels hochfrequenten Wechselstroms (Diathermie)*, insbesondere zur Behandlung der Netzhautablösung, erfreuten sich vor dem Kriege zwei in Serie gebaute Apparate großer Beliebtheit: der *„Ophthalmotherm"* der Firma Sanitas und der *„Ophthalmologen-Thermoflux spezial"* der Siemens-Reiniger-Werke. Leider wurde die Fertigung von beiden Geräten im Laufe des Krieges eingestellt und nicht wieder aufgenommen. Wer heute vor der Notwendigkeit einer derartigen Neuanschaffung steht, wird sich nach einem von einer erfahrenen und zuverlässigen Elektrofirma in größerer Serie gebauten, daher relativ billig zu liefernden Apparat umsehen.

Es lag deshalb nahe, einen *von den Siemens-Reiniger-Werken in Erlangen neu entwickelten Röhrengenerator für hochfrequenten Wechselstrom (Diathermie) den augenärztlichen Aufgaben anzupassen.* Eine längere und eingehende Zusammenarbeit mit unserer Klinik gab Gelegenheit, im Operationssaal, bei Operationen selbst Erfahrungen zu sammeln und zum Nutzen der augenärztlichen Aufgaben zu verwerten. Hierbei übernahm unsere Klinik die kritische Kontrolle und Einregulierung der Sofort- und Spätwirkung der mit dem neuen Apparat durchgeführten Operationen.

2. Konstruktion.

Der so eigens *für den Augenarzt entwickelte „Radiotom 563"* (Abb. 1) liefert unter Zuhilfenahme von *Röhren* aus dem *Wechselstrom-Lichtnetz* den für Diathermieoperationen am Auge benötigten hochfrequenten Wechselstrom. Den gesetzlichen Richtlinien für störungsfreien Rundfunkempfang entsprechend, arbeitet er mit einer Frequenz von 1,75 MHz, was etwa einer Wellenlänge von 170 m entspricht. Ähnliche Apparate der Engländer und Holländer wurden auf etwa 60 m Wellenlänge eingestellt. Vergleichsweise sei erwähnt, daß der 1948 von Meyer-Schwickerath empfohlene „Ophthalmochirurg" eine Wellenlänge von etwa 400 m benutzt.

Durch einen Spannungswähler für 110, 125, 150, 220 und 240 V Netzspannung läßt sich der Radiotom 563 *an alle* vorhandenen *Wechselstromleitungen* anschließen, sofern sie *Wechselstrom von 48—60 Hz* führen. Diese Voraussetzung dürfte meist von vornherein zutreffen oder relativ leicht zu erfüllen sein. Einzelheiten für den Anschluß an das Lichtnetz gibt die jedem Apparat beiliegende Gebrauchsanweisung.

Abb. 1. Frontplatte des Radiotom 563 der Siemens-Reiniger-Werke, Erlangen. *a* Reglerknopf zum Ein- und Ausschalten und zur kontinuierlichen, feinen Abstimmung der Hochfrequenzleistung. *b* Glimmlämpchen zur Kontrolle der Betriebsbereitschaft. *c* Buchse für den Anschluß der *inaktiven* Elektrode. *d* Buchse für den Anschluß der *aktiven* Elektrode. *e* Kippschalter zur Wahl der maximalen Hochfrequenzleistung in Höhe von 10 W (Feindosierung für den Augenarzt bei Stellung des Hebels nach unten) *oder* in Höhe von 35 W bei Stellung des Hebels nach oben. *f* Milliampèremeter, zeigt nur Stromstärken an, wenn zur Wahl des für den Augenarzt gedachten, besonders fein dosierenden Leistungsbereichs von 10 W Maximalleistung der Kippschalter nach unten umgelegt ist.

Die maximal zu entnehmende *Hochfrequenzleistung des Apparats* kann mit Hilfe des einzigen, an der Frontplatte unter dem Milliampèremeter befindlichen Kippschalters in Höhe von 35 W *oder* 10 W gewählt werden. Für 35 W legt man seinen Hebel nach oben, für 10 W nach unten. Innerhalb dieser Bereiche läßt sich dann wiederum die Hochfrequenzleistung von Null bis zum Maximalwert kontinuierlich und fein abstufbar regeln, indem der einzige Skalenknopf des Geräts nach rechts gedreht wird. *Hier sei hervorgehoben, daß wir den Radiotom 563 den üblichen Aufgaben augenärztlicher Diathermiekoagulation derart angepaßt haben, daß er ihnen nur dann denkbar gut dient, wenn der Hebel des Kippschalters nach unten zeigt, also die maximale Leistung von 10 W eingestellt ist.* Um beim Operieren selbst eine letzte und sichere Kontrolle

über diesen besonders wichtigen Punkt zu gewährleisten, wurde das Milliampèremeter so eingebaut, daß es nur bei der Stellung des Kippschalters nach unten (Maximalleistung von 10 W) im Stromkreis liegt und Stromstärken anzeigt. Gibt also das Meßinstrument beim Coagulieren keinen Ausschlag, dann möge der Augenarzt als erstes die Stellung des Kippschalters noch einmal prüfen.

Besonderen Wert habe ich darauf gelegt, daß der Apparat derart abgestimmt wurde, daß *die für die Operation der Netzhautablösung günstige Stromdosierung bei nach unten gelegtem Kippschalter etwa in die Mitte der* von 0—10 graduierten *Reglerskala* zu liegen kam, und zwar aus folgenden Gründen:

Wie bekannt, besitzt der Ophthalmotherm in gleicher Weise einen Reglerknopf mit einer Skaleneinteilung von 0—10. Jedoch lag die für die Amotiooperation bewährte Zeigerstellung bei der Oberflächendiathermie mittels Kugelelektrode zwischen 2—$2^1/_4$, bei der perforierenden Diathermie mittels Nadelelektrode um $2^1/_2$. Mit mir dürften manche Operateure die Erfahrung gemacht haben, daß *schon Verschiebungen der Zeigerstellung um Bruchteile von Millimetern erhebliche Änderungen der Stromwirkung* am Auge nach sich zogen. Sie erreichten fraglos ein Ausmaß, welches *nicht wünschenswert* sein konnte. Infolgedessen hatte man auch keine Gewähr, bei den verschiedenen Eingriffen jeweils exakt vergleichbare Stromdosierungen zu bekommen.

Bei dem ursprünglich für Chirurgen, Haut- und Zahnärzte und für Kosmetiker konstruierten und heute als „Radiotom 532" im Handel befindlichen Apparat lagen die Verhältnisse zunächst ähnlich. Die für die Operation der Netzhautablösung günstige Zeigerstellung befand sich in zufälliger Übereinstimmung mit dem Ophthalmotherm ebenfalls bei Zeigerstellung 2—$2^1/_2$. Außerdem erzeugten gleichermaßen schon geringe Änderungen der Zeigerstellung recht unterschiedliche Koagulationseffekte. Solche Schwierigkeiten der Praxis ließen mich *für den Ophthalmologen* eine *spezielle Ausführung* mit vermindertem Leistungsbereich von 0—10 W anregen, welche die *Typenbezeichnung „Radiotom 563"* bekam. Bei ihr ist die Schaltung derart, daß man *die für augenärztliche Aufgaben günstigen Stromdosen* bei einer Zeigerstellung *etwa in der Mitte der Reglerskala* erhält, sofern durch Umlegen des Kippschalters nach unten der Leistungsbereich 0—10 W eingeschaltet ist. Nach unseren über einjährigen Erfahrungen liegen sie dann für die Oberflächendiathermie mittels Kugelelektrode bei Zeigerstellung 5,0, für die perforierende Diathermie mittels Nadelelektrode bei 5,5—6,0. Hierbei treten wesentliche Änderungen der Stromwirkung erst ein, wenn der Zeiger des Reglers um 0,5—1,0 Teilstriche der Skala, d. h. um einen Weg von 5—10 mm verstellt wird. Wie wir später noch sehen werden, können die hier zur groben Orientierung gebrachten Zahlen nur

annähernde Werte darstellen. Die Skaleneinstellung hängt nämlich ab von der Netzspannung, von der Röhrenstreuung und von der Art der Zuführung des Kabels zur aktiven Elektrode, für die wir einen in der Folge noch zu beschreibenden „Galgen" vorschlagen. Aus einer solchen Umschaltung des Apparates auf eine niedere Leistung (maximal 10 W bei Stellung des Kippschalters nach unten) folgt nicht nur eine *bessere Unterteilung und Ausnützung der Skala*, sondern auch eine *feinere Dosierbarkeit* des gelieferten Stromes. Außerdem dürfte es so möglich sein, bei den verschiedenen Operationen jedesmal die *bewährte Stromdosis* mit wünschenswerter Genauigkeit *zu reproduzieren.*

Wer die näheren Gegebenheiten bei diathermischen Augenoperationen kennt, wird nun nicht erwarten, daß dadurch die Stromdosierung zu einer **rein** *technischen* Angelegenheit geworden sei. Im Gegenteil: auch eine noch so raffinierte Technik kann bei der operativen Behandlung der Netzhautablösung die *klinische Kontrolle der Koagulationseffekte* (Beobachtung der Pergamentisierung der Sklera und systematisches Augenspiegeln!) *nicht überflüssig* machen. Trotzdem wird man jede Erleichterung in dieser Beziehung angenehm empfinden. So schwebte mir zunächst die Aufgabe vor, durch *Röhrenfunktion nach Art des Schwund(Fading)ausgleichs im Rundfunkempfänger* eine einregulierte, möglichst schon *vor* der Operation einzustellende Stromdosis *exakt und konstant zu reproduzieren und dann auch unabhängig vom Widerstand der operierten Gewebe zuverlässig konstant zu halten.*

Für die mit *Gleichstrom* arbeitenden Apparate zur Anwendung von *Elektrolyse* ist dies ohne größeren Aufwand möglich. So haben die Siemens-Reiniger-Werke auf meine Anregung und in Zusammenarbeit mit unserer Klinik einen Apparat entwickelt, mit dem alle augenärztlichen Elektrolyseaufgaben in derart sicherer und einfacher Weise durchgeführt werden können. Dies gilt sowohl für die *extraoculare Elektrolyse*, wie beispielsweise die Epilation von Cilien, als auch für die *intraoculare Elektrolyse*, wie beispielsweise die von mir angegebene Glaukomoperation der Verödung des Ciliarkörpers in der Gegend der A. **cil.** post. **l**onga mittels **Ano**denelektro**lyse** *(Cilo-Cyclo-Anolyse).* Der hierzu konstruierte, in einer weiteren Arbeit näher zu beschreibende „Ionotom 580" bringt unbeirrbar eine schon vor der Operation am Ampèremeter eingestellte Stromstärke völlig unabhängig vom Widerstand der operierten Gewebe, ja selbst dann, wenn die beiden Elektroden durch direktes Aneinanderlegen kurzgeschlossen werden.

Leider läßt sich das gleiche *Postulat der Konstanthaltung einer schon* **vor** *der Operation am Ampèremeter einregulierten Stromdosis unabhängig vom Widerstand der operierten Gewebe* für Apparate, welche zur *Diathermie*koagulation hochfrequenten *Wechselstrom* erzeugen, mit irgendwie tragbaren Mitteln nicht erfüllen. Die Gründe hierfür liegen in speziellen

elektrischen Gegebenheiten, deren Diskussion über unseren Rahmen hinausginge. Immerhin *gelang es, bei der Konstruktion des Radiotom 563 durch geeignete Dimensionierung von Schaltelementen diesem idealen Zustand sehr nahe zu kommen.* Daß er Schwankungen des Widerstandes bei den Operationen auszugleichen vermag, bemerkt der Operateur daran, daß sich die Stromstärke selbst dann nicht erheblich ändert, wenn die Elektrode in feuchtes Milieu kommt. Trotzdem ist es angezeigt, bei der *Oberflächendiathermie* der Netzhautablösung mittels Kugelelektrode *möglichst trocken* zu arbeiten. Bei der *perforierenden Nadeldiathermie* fällt dies weniger ins Gewicht, weil der aktive Teil der Elektrode ohnedies in feuchtes Milieu taucht. Deshalb wird man gerade an ihren Folgen die elektrischen Qualitäten eines Apparates kritisch bewerten können.

Im letzten Jahre habe ich nicht weniger als *7 auf Maculalöchern beruhende Netzhautablösungen* durch *alleinige* Anwendung von *perforierender Nadeldiathermie mit dem Radiotom 563 operiert.* Sie sind durchweg geheilt und zeigten Sofort- und Spätwirkungen der Koagulationen von einer Güte, wie ich sie sonst von keinem Apparat und von keinem Verfahren kenne. Unter der Operation sieht man relativ große, sich selbst in abgehobener Netzhaut deutlich weißgrün abhebende Sofort-effekte, welche in der Folge in eine *kräftig adhärierende und dabei doch relativ feine Narbenbildung* übergehen. Wohl fällt sie etwas kräftiger aus als bei der Elektrolyse. Aber dies dürfte für gewöhnlich kein Schaden, nicht selten sogar ein Vorteil sein, speziell bei nicht ganz kleinen Löchern. Dafür bleibt während der ganzen Operation die Übersicht über das Operationsgebiet tadellos erhalten, so daß jede Koagulation „treffsicher geschossen" werden kann. Es ist bekannt, daß die ausgiebige Gasbildung bei der Elektrolyse mitunter mehr stört als nützt.

3. Operative Technik.

Man wird einsehen, daß ein technisch sensibler und rasch und ausgiebig regulierender Apparat ein *sorgfältiges und exaktes Operieren* verlangt. Er dürfte nicht nur Vorteile, sondern auch Fehler der Operationstechnik summieren! Deshalb ist nicht zu umgehen, daß ich hier Erfahrungen anderer Autoren unterstreiche. Von besonderer Bedeutung scheint die *peinlich genaue Führung von Elektrode und elektrischem Strom* zu sein. Bei der Oberflächendiathermie hat man zuerst die Kugel der Sklera satt anzudrücken, *bevor* der Strom eingeschaltet wird. Nach Anwendung der gewünschten Stromdosis, *nach fertiger Koagulation* sollte er mindestens *1 sec abgeschaltet* sein, bevor die Kugel wieder abgehoben wird. In Stichworten: Kugel anlegen, 1 sec Pause, Strom für die gewünschte Zeit fließen lassen, Strom abschalten, 1 sec Pause, Kugel abnehmen. Mancher Operateur wird sich dabei ertappen, daß

sich in diesen wohl abzuwiegenden Rhythmus in der Eile oder in der raschen Folge des Vielgewohnten Verkürzungen bis zu „Kurzschlüssen" einschleichen wollen. *Hier liegt eine bisweilen schwerwiegende Quelle für Fehler der Operationstechnik.* Wird nämlich bei *schon* eingeschaltetem Strom die Kugelelektrode erst angelegt, oder dieselbe bei *noch* eingeschaltetem Strom wieder abgehoben, dann können schädliche Funkenbildungen und unerwünschte Spitzenwirkungen eintreten. Es dürfte einleuchten, daß bei einem den Stromfluß kompensatorisch auch über kleinere Zwischenräume durch Mehrlieferung von Strom aufrechterhaltenden Röhrengenerator derartige Unexaktheiten der Elektroden- und Stromführung besonders ins Gewicht fallen. Außerdem wird er auch dann größere Mengen Strom abgeben, wenn beim Arbeiten mit der Kugelelektrode auf feuchter Sklera ein Teil des Stromes episkleral „wegschwimmt". Wohl aus derartigen Gründen stehen die Röhrenapparate schon immer im Ruf, daß sie mehr „*funken*" als die Funkenstreckenapparate. Dies dürfte speziell dann zutreffen, *wenn man nicht pedantisch genau schaltet und nicht trocken genug arbeitet.*

Um dem Operateur die *exakte Stromführung* zu erleichtern, besitzt der Radiotom 563 *zwei wirksame Hilfsmittel.* Zum ersten habe ich darauf gedrängt, daß der relativ „harte" *Fußschalter*, welcher dem für die anderen medizinischen Fachgebiete entwickelten Radiotom 532 und andere Geräten beigegeben war, durch einen *weich und zugleich exakt greifenden* ersetzt wurde. Nachdem verschiedene Schalter im Handel sind, mögen Augenärzte darauf achten, daß sie tatsächlich den zum Radiotom 563 gehörenden *leichtgängigen Fußschalter* bekommen!

Eine *zweite Schalthilfe* des Radiotom funktioniert *akustisch.* Sowohl das Ein- wie das Ausschalten des Stromes ist infolge der Betätigung des eingebauten Schaltrelais von einem nicht störenden, prägnanten *Ticken* begleitet. So kann sich das Ohr immer dessen vergewissern, was der Fuß tut und auf was die Hand mit der Elektrode schonende Rücksicht zu nehmen, d. h. in Sekundenabstand zu warten hat!

Ferner hat ein einwandfreies technisches Funktionieren der Apparatur einen *einwandfreien Zustand der aktiven Elektrode* zur Voraussetzung. Besonderes Augenmerk gelte ihrer tadellosen *Isolierung*! Hierzu ist zunächst der die stromführende Seele des *Handgriffs* isolierende Kunststoff unbedingt trocken zu halten. Demzufolge hat man ihn trocken zu sterilisieren (das Kabel hält bis zu 134° C ohne weiteres aus), während das Auskochen aus verschiedenen Gründen unzweckmäßig, bisweilen gefährlich erscheint.

Die in den Handgriff einzusteckende *Kugel- oder Nadelelektrode* selbst sei mit einem hitzebeständigen Lack zuverlässig derart isoliert, daß im gebrauchsfähigen Zustand *nur der aktiv gedachte Teil der Elektrode blank* bleibt. Man hat deshalb zunächst dafür zu sorgen, daß das

blanke, in den Handgriff passende *Einsteckende* der Elektrode im festgeschraubten Zustand so tief in der Halterung des Handgriffes liegt, daß zwischen Handgriffisolierung und lackisoliertem Stiel der Elektrode kein blanker Ring übrig ist. Sonst besteht die Möglichkeit, daß sich der Operateur an den blanken Partien der Elektrode die Finger verbrennt.

Noch wichtiger ist die exakte und kontinuierlich wirksame, dichte Isolierung gegen das *augenseitige, aktiv* gedachte *Ende der Elektroden.*

Bei *Kugelelektroden* scheint sie technisch leichter: Der dick aufgebrachte Isolierlack hat den ganzen Stiel und noch $^1/_4$ der ihm angesetzten Kugel dicht zu bedecken, so daß nur etwa $^3/_4$ der Kugel blank gelassen werden. WEVE bildete seine Kugelelektrode sogar derart aus, daß nur eine seitliche Kugelkuppe blank ist. Es bestehen aber keine Bedenken dagegen, den ganzen Kugelumfang blank zu lassen. Es ist dann möglich, die Kugel bei mehr radialer als tangentialer Handgriffstellung der Sklera anzudrücken.

Besondere Sorgfalt verlangt die Isolierung der *Nadelelektroden.* Man hat bei ihnen *2 Arten zu 2 verschiedenen Aufgaben* zu unterscheiden:

1. Sollen sie der **tiefer** *perforierenden Diathermie* dienen, dann darf *allein ihr Dorn blank* sein. Dagegen ist die den Dorn tragende Basis bis an den Dornansatz heran exakt und dicht zu isolieren. Träfe dies nicht zu, dann könnte ein erheblicher Teil des Stromes über die elektrisch undichte Basis episkleral abfließen und dadurch die ausschließlich oder wenigstens vorwiegend aktiv gedachte Dornspitze ohne genügenden Strom bleiben. Man hat hierbei damit zu rechnen, daß die Retina ohne ausreichende Koagulation gelöchert wird und das so erzeugte Foramen offen bleibt. Außerdem bestünde beim Verschluß von Maculalöchern die Gefahr, daß der nahe Opticus durch Nebenschluß beschädigt wird, was bis zur Amaurose führen kann. Einer klaren Scheidung zuliebe seien derartige Nadelelektroden als **Dornelektroden** bezeichnet, weil bei ihnen *allein der Dorn stromführend, aktiv* sein soll.

2. Zur **nur teilweise oder ganz knapp** *perforierenden Nadeldiathermie* haben sich Elektroden eingebürgert, welche VOGT für seine Cyclodiathermiepunktur gegen das Glaukom angegeben hat (blanker Dorn von 0,5 mm Länge und 0,15—0,18 mm Dicke). Bei ihnen ist aber *nicht nur* der *Dorn, sondern auch* die ihn tragende, wenn auch schmale *Basis blank und damit stromführend.* Manche Operateure verwenden derartige, *die Sklera nur teilweise, annähernd oder ganz knapp perforierende* Nadelelektroden auch zur operativen Behandlung der Netzhautablösung. Sie denken ihnen die gleiche Aufgabe zu, der sonst die Oberflächendiathermie mittels Kugelelektroden dient. Hierbei soll von Vorteil sein, daß der subsklerale Effekt kräftiger ausfällt und tiefer reicht als bei Anwendung der Kugelelektrode. Da sie *am Dorn und* ihn tragender *Basis* koagulieren, seien sie als **Dorn-Basis-Elektroden** gekennzeichnet.

Im Hinblick auf die Elektroden scheint ein weiterer Hinweis zweckmäßig. Obwohl er einen einfachen Punkt betrifft, sollte seine Bedeutung nicht verkannt werden. Man überzeuge sich konsequent davon, daß der *aktiv gedachte Teil der Elektrode tatsächlich blank* ist. Mit der Zeit kann er sich mit einer *Oxydschicht* überziehen und seinen Silberglanz verlieren. Man hat ihn dann nachzupolieren, um Fehler der Stromdosierung und des Stromflusses zu vermeiden. In gleicher Weise gelte ihm unter der Operation unser Augenmerk! Nicht selten backen am blanken Teil *Krusten* fest, Koagulate von Blut, Eiweiß oder verbranntem Gewebe. Sie sind jeweils *sofort und sorgfältig zu entfernen*, sollen sie den Stromfluß nicht empfindlich stören oder fehlleiten. Nicht vergessen werde, daß man Kugelelektroden zwischen den einzelnen Koagulationen regelmäßig und sorgfältig in einem sterilen Mullpolster zu *trocknen* hat.

Derartige Überlegungen und Erfahrungen wurden in einem *leichten Handgriff* und einem *Satz von Elektroden* verwertet, welcher *zum Radiotom 563 geliefert wird*. Für die Oberflächendiathermie sind *2 Kugelelektroden an einem geraden Stil* vorgesehen, eine mit 1,5 mm und eine mit 2,0 mm Kugeldurchmesser. Beim Arbeiten mit ihnen kommt man bisweilen um eine unnötige oder gar unerwünschte Mitkoagulation den Augapfel umgebender Gewebe nicht herum, beispielsweise an engen Stellen unter und unmittelbar neben Muskelansätzen oder in der Nähe von Vortexvenen. Um sie zu vermeiden oder möglichst gering zu halten, liegt eine *3. Kugelelektrode* bei, bei welcher die Kugel von 2 mm Durchmesser an einem *sanft gebogenen*, die Sklerawölbung etwas umgreifenden, ihr aber absichtlich nicht eng anmodellierten *Stiel* sitzt. An ihr ist allein die der Sklera zugewandte Kugelhälfte blank, hingegen die der Sklera abgewandte Hälfte mitsamt dem Stiel lackisoliert. Man kann so bei der *Oberflächendiathermie an engen Stellen* Nebenschlüsse mit anderen Geweben denkbar gering halten und damit auch das Abfließen von Strom von seinem diaskleralen Ziel vermeiden.

Für die **tiefer** *perforierende Nadeldiathermie* wurden analoge *Dornelektroden* modelliert. Sie besitzen auf sorgfältig isolierter Basis einen blanken Dorn von 1,0, von 1,5 und 2,0 mm Länge und sind im blanken Einsteckteil signiert mit 2, 3 und 4 Querstrichen (jeder von ihnen gilt für 0,5 mm).

Zur **teilweise oder knapp** *perforierenden Nadeldiathermie* dient eine *Dorn-Basis-Elektrode*, welche der von Vogt angegebenen nachgebildet ist. Sie trägt auf blanker Basis einen Dorn von 0,5 mm Länge und 0,15—0,18 mm Dicke und zur Kennzeichnung im blanken Einsteckteil 1 Querstrich.

Für die *Diathermiestichelung* von Tumoren, wie Hämangiomen, Cysten, und von falsch stehenden Cilien stehen *lange, feine Nadel-*

elektroden zur Verfügung, für die *elektrotomische Abtragung* von Tumoren oder Probeexcisionen Drahtschlingen- oder Messerelektroden. Bei ihrer Anwendung schaltet man zweckmäßig den höheren Leistungsbereich von 35 W ein, indem der Hebel des Kippschalters nach oben gelegt wird. Mit *speziellen Nadelelektroden* kann ferner die Extraktion der richtig liegenden Linse nach dem Vorgang von Lacarrère oder der luxierten Linse nach dem Vorgang von Jess durchgeführt werden.

Hiermit dürfte ein Elektrodensatz greifbar sein, welcher in absichtlicher Beschränkung auf das Notwendige den üblichen Aufgaben augenärztlicher Diathermie gerecht wird.

4. Bedienung des Apparates.

Die *Bedienung des Radiotom 563* wird in der ihm mitgegebenen Anleitung klar und eingehend beschrieben. Sie ist einfach und gegen mögliche Tücken gesichert. So zeigt das Brennen eines Glimmlämpchens an, daß das Gerät eingeschaltet und stromführend ist.

Obwohl erfahrene Operateure sich nach den auf der Sklera und am Augenhintergrund sichtbaren Koagulationseffekten zu richten pflegen, hielt ich es doch für zweckmäßig, den *Einbau eines Milliampèremeters* anzuregen. Hierbei wurde besonderer Wert auf eine Schaltung gelegt, welche gewährleistet, daß *das Meßinstrument nur diejenige Stromstärke angibt, welche an der als aktiv gedachten Elektrode tatsächlich zur Wirkung kommt.* Um dies zu sichern, wurde der Patientenstromkreis einpolig geerdet und das Meßinstrument in die geerdete Zuleitung eingebaut, so daß *Fehlmessungen zuverlässig vermieden* werden. So lassen sich ohne Frage die elektrischen Vorgänge während der Operation besser überwachen und der Strom genauer dosieren. Vor allem besitzt man damit einen Warner für den Fall, daß mit der Kugelelektrode zu feucht operiert wird.

Unsere Versuche haben immer wieder dargetan, daß der *Zuführung des Kabels zur aktiven Elektrode* große Bedeutung zukommt. Bei ihrer Abänderung konnten Schwankungen des Stromes an der aktiven Elektrode bis zu 20—30 mA (!) gemessen werden. Nachdem gerade diese Verhältnisse in den verschiedenen Operationssälen sehr unterschiedlich liegen dürften, sollte man auf die zahlenmäßige Kontrolle der am aktiven Teil der Elektrode tatsächlich erscheinenden Stromstärke nicht verzichten und nur danach dosieren.

Um das Heranführen des Stromes an das Auge des Patienten in wünschenswertem Umfang zweckmäßig, konstant und störungsarm zu gestalten, haben wir uns einen „*Galgen*“ bauen lassen (Abb. 2). Über seinen Sinn und seine Konstruktion habe ich bereits im Mai 1952 auf der Tagung der bayerischen augenärztlichen Vereinigung in München in einer Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Herrn Prof. Weve

(Utrecht) berichtet. Er besteht aus einem *rechtwinkeligen, um die Senkrechte drehbaren Rohr* aus Metall oder besser *Isolierstoff* (Pertinaxrohr), welches das Zuleitungskabel zur aktiven Elektrode führt. Man montiert den senkrechten Schenkel derart an die Wand oder an den Instrumententisch, daß der patientenseitige waagrechte Schenkel mit seinem Ende über den Operationstisch, in einer Höhe von $^1/_2$—1 m unmittelbar über das zu operierende Auge geschwenkt werden kann. Das im Galgen geführte Galgenkabel ist in folgender Weise anzuschließen:

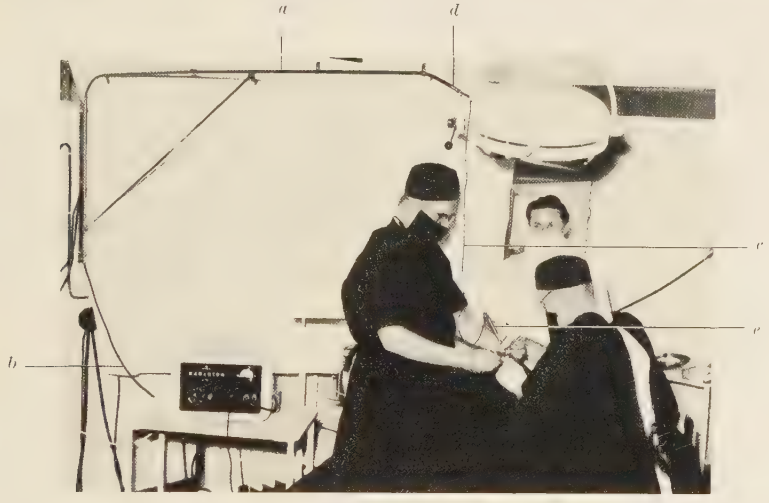


Abb. 2. Gegen Störungen gesicherte und der Sterilität dienende *Zuführung des Stromes zur aktiven Elektrode über einen „Galgen"*. *a* Galgen, rechtwinklig abgebogenes, um die Senkrechte schwenkbares Rohr aus Isolierstoff (Pertinax). *b* Kabel vom apparateseitigen Ende des Galgens zur Buchse des Radiotom 563 für den Anschluß der aktiven Elektrode. *c* Leichtes, sterilisierbares Kabel mit Bananensteckern an beiden Enden. Der eine von ihnen wird in das als Buchse ausgebildete patientenseitige Ende des Galgens (*d*) gesteckt, der andere in das als Buchse ausgebildete hintere Ende des Handgriffs (*e*) zum Einschrauben der aktiven Elektrode.

Das *apparateseitige Ende* des Kabels, welches aus dem senkrechten Schenkel herausschaut, wird mit einem *Bananenstecker* versehen. Damit ist es unmittelbar in die zum Anschluß der aktiven Elektrode vorgesehene Buchse des Generators einzustecken: für Diathermieoperationen mit hochfrequentem Wechselstrom beispielsweise in den Radiotom 563, für Elektrolyseoperationen mit Gleichstrom beispielsweise in den Ionotom 580 der gleichen Firma. Hierbei sollte die Leitung vom apparateseitigen Ende des Galgens an den Diathermieapparat möglichst kurz sein und — selbst wenn sie gut isoliert ist! — keinesfalls stromleitenden, als Erde wirkenden Gegenständen aufliegen, vor allem nicht metallenen. Sonst ginge schon hier, ähnlich der Wirkung eines Kondensators der operierenden Elektrode zugedachter Strom durch kapazitiven Neben-

schluß verloren. (Beim Anschluß an Gleichstrom liefernde Apparate entfallen kapazitive Nebenschlüsse und solche Vorsichtsmaßnahmen!)

Am anderen, *patientenseitigen Ende des Galgens* erfolgt der Anschluß des isolierten *Handgriffs mit der* zur Operation benutzten *aktiven Elektrode* über ein besonders kurzes und leichtes Kabel. Dieses Endstück der Stromzufuhr ist ohne weiteres trocken zu sterilisieren und dann auch keimfrei zu halten. Am einfachsten steckt es der Operateur oder die Operationsschwester mit einem Bananenstecker in das als Buchse gestaltete Ende des waagrechten Schenkels des Galgens. Übernimmt ein unsteriler Gehilfe diese Aufgabe, dann darf er allein den Bananenstecker anfassen, wobei das Kabel selbst steril bleibt. Obwohl so das Handgriffkabel die Sterilität nicht gefährdet, soll es aus elektrotechnischen Gründen nicht soweit durchhängen, daß es dem Patienten selbst irgendwo aufliegt. Vielmehr reguliere man seine Länge derart, daß es dem Operateur volle Bewegungsfreiheit läßt, *ohne mit dem Operationstisch oder dem Patienten in Berührung zu kommen.* So werden wiederum kapazitive Nebenschlüsse vermieden, welche die am Auge wirksame Dosis in wesentlichem Umfange ändern können. Aus gleichen Überlegungen heraus soll schließlich die Operationsschwester *während des Koagulierens selbst* das Kabel nicht abstützen oder berühren.

Ein derartig, mit einfachen Mitteln herstellbarer, den Strom führender, gut isolierender *Galgen* bietet nicht allein in *elektrotechnischer* Hinsicht *Vorteile.* Nachdem er den operierenden Handgriff über ein besonders kurzes, leichtes und sterilisierbares Kabel anschließen läßt, kann man bei seiner Anwendung mit *Bewegungsfreiheit* und gesicherter *Sterilität* arbeiten.

Derartige „*Kleinigkeiten*" würden hier nicht erwähnt, hätten nicht die bei uns während der Operationen durchgeführten Vergleichsmessungen gezeigt, daß sie tatsächlich — im Verhältnis zu dem sehr kleinen Operationsstrom — *ins Gewicht fallende Fehlerquellen* in sich bergen können. Manche Leser werden dankbar sein, einmal auch auf *kleine technische Kniffe hingewiesen* zu werden.

5. Charakteristik des gelieferten Stroms.

Wir haben uns noch über *die Art des von den verschiedenen Diathermieapparaten gelieferten hochfrequenten Wechselstromes* zu informieren. Die Mehrzahl der früher gebrauchten Geräte arbeitete mit einer sog. *Funkenstrecke*, z. B. der uns als Vergleich dienende Ophthalmotherm mit einer Löschfunkenstrecke. Neuere Geräte sind auf *Elektronenröhren* aufgebaut. Beide Gerätearten liefern verschiedenen Strom und erzeugen nach meinen Erfahrungen auch verschiedene Effekte. Nachdem in Deutschland Röhrenapparate in größerer Serie gebaut werden, lag es

nahe, ja schien es notwendig, *Vergleiche zwischen beiden Arten von Stromgeneratoren für die Diathermieoperationen* anzustellen.

Über die *elektrotechnische* Seite orientiere uns kurz eine *schematisierte Skizze des Stromverlaufs*. Die Abb. 3 läßt erkennen, daß die Stromkurven der Funkenstrecken- und Röhrenapparate erheblich von einander abweichen. Man erhält in beiden Fällen außerordentlich rasch aufeinanderfolgende, *oszillierende Stromstöße* von verschiedener Stärke, deren *äußere Begrenzung in — dem Wechselstrom entsprechenden — Sinuswellen an- und abschwillt*. Als grober Unterschied findet sich

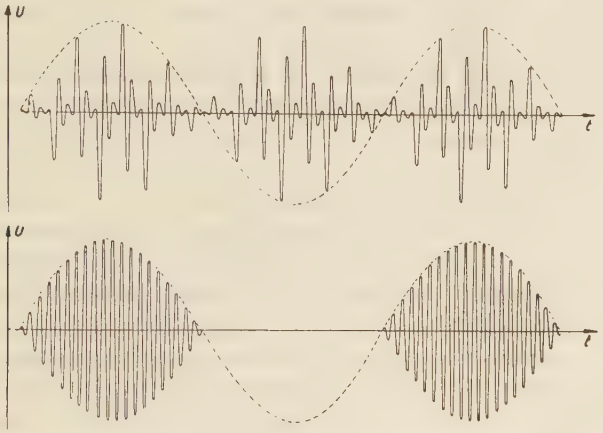


Abb. 3. Vergleich der Stromkurven von Funkenstreckenapparaten (oben) und Röhrenapparaten (unten). Näheres im Text.

beim Funkenstreckenapparat eine Sinushalbwelle um die andere von ihnen ausgefüllt, im Gegensatz dazu beim Röhrenapparat ohne Gleichrichter nur jede 2. Sinushalbwelle unter Zwischenschaltung einer Pause von der Länge einer Sinushalbwelle. Darüber hinaus bieten die innerhalb der sinusartigen Begrenzungslinien liegenden *feineren Stromzacken* bei beiden Arten von Stromgeneratoren recht differente Bilder. Während sie beim Funkenstreckenapparat aus einzelnen, in kurzer Zeitfolge wiederum rhythmisch an- und abschwellenden Stromstößen (gedämpften Schwingungen) bestehen, von denen *nur kurze Spitzen die Begrenzungslinie erreichen*, reihen sich beim Röhrenapparat gleichmäßige und gleichförmige kleine Stromwellen (freie Schwingungen) aneinander, von denen *jede einzelne* die Sinuslinie erreicht.

6. Klinische Erprobung.

Die Frage liegt nahe, ob die damit als *recht verschieden zu kennzeichnenden Stromkurven der Funkenstrecken- und Röhrenapparate* auch am Kranken, *klinisch differente Diathermiekoagulate* erzeugen. Nach

den Äußerungen besonders erfahrener Operateure scheint dies zuzutreffen. So faßte Weve 1952 auf der Tagung der bayerischen Augenärzte in München seine Erfahrungen dahingehend zusammen, daß er Funkenstreckenapparate zur Operation der Amotio retinae den Röhrenapparaten vorziehe. In ähnlichem Sinne bemerkt Lindner in seinem Beitrag zur ophthalmologischen Operationslehre, daß Röhrenapparate mehr „funken".

Um *Vergleiche* anzustellen, habe ich *Reihen von Operationen nebeneinander herlaufen lassen.* Ein Teil von ihnen wurde allein mit dem Ophthalmotherm (Löschfunkenstrecke, Frequenz etwa 700000, Wellenlänge etwa 430 m), ein anderer Teil allein mit dem Radiotom 563 (Röhrengenerator, Frequenz etwa 1750000, Wellenlänge etwa 170 m) durchgeführt. Bei wieder anderen wurden zum unmittelbaren Vergleich Effekte beider Apparate mit der erprobten Stromdosis im selben Auge nebeneinander gesetzt.

Für die *Oberflächendiathermie mittels Kugelelektrode* erschienen *beide Apparate so gut wie gleichwertig.* Sowohl der Ophthalmotherm wie der Radiotom erzeugten relativ gut „durchschlagende", auch in abgehobener Netzhaut erkennbare Koagulate. Der Augenspiegel zeigte etwa $^1/_2$ papillengroße, rundliche, weißgrüne Wattebäusche. Hierbei lag die günstige Stromdosis für den Ophthalmotherm bei Zeigerstellung zwischen 2 und 2,5, meist bei 2,25 und bei Werten am Milliampèremeter zwischen 50 und 70 mA. Der Radiotom erzeugte vergleichbare Soforteffekte — bei unserer Zuleitung des Kabels über den erwähnten „Galgen" — bei Zeigerstellung 5,0 und Stromausschlägen von 50—60 mA. Wünscht man *bei flacher Amotio oder zum Verschluß eines Netzhautrisses ohne Ablösung* **weniger tief** *gehende Koagulationen,* dann bleibe man bei etwas *höherer* Stromstärke (um 65 mA) über *kürzere* Zeit (etwa 1 sec). Wird hingegen *bei weit abgehobener Netzhaut* eine **größere Tiefenwirkung** der Diathermieverkochung angestrebt, dann sollte eine *geringere* Stromstärke (um 50 mA) für etwas *längere* Zeit (2—4 sec) angewendet werden. Wie ich schon oben betonte, können diese Zahlen nur annähernde Werte darstellen, welche speziell von der jeweiligen Gestaltung der Zufuhr des Stromes zur aktiven Elektrode erheblich abhängen und jeweils nach den Spiegelkontrollen und nach dem Aussehen der Sklera genauer einzuregulieren sind. Hierbei wird man sich leicht von der Seite der schwächeren Stromdosen (Stromstärke + Zeit) an die gewünschte elektrische Wirkung herantasten.

Während also das Aussehen der *Sofort*effekte mit dem Ophthalmotherm und Radiotom annähernd gleich war, glaube ich, der *nachfolgenden Narbenbildung* gewisse Unterschiede angesehen zu haben. Die Koagulate des Ophthalmotherm vernarbten mit etwas stärkerer, aseptisch-*entzündlicher* Reaktion als diejenigen des Radiotom. Während

erstere, vor allem am Anfang, „trüber" aussehen, erscheinen die Herde beim letzteren von vornherein etwas klarer und deutlicher von der Umgebung abgesetzt. Dementsprechend unterscheidet sich auch die Vernarbung und Pigmentierung. Beim Ophthalmotherm erfolgt sie rascher, wohl weil die entzündlichen Nebenreaktionen lebhafter ausfallen. Dementsprechend kommt die Pigmentierung etwas früher und wird gröber, schollig. Dagegen scheint die Narbenbildung beim Radiotom langsamer abzulaufen, weil eine weniger lebhafte gewebliche Reaktion eintritt. Dafür werden die Narben zarter. Die Pigmentierung erscheint eine halbe bis eine Woche später und feiner, körnig.

Bei der *perforierenden Diathermie mittels Nadelelektrode* werden die Unterschiede in der Wirkung der beiden Apparate evidenter. Bei ihr erweist sich der *Radiotom ohne Frage* als *der bessere*. Seine Effekte erscheinen konstanter, gleichmäßiger und sicherer. Vor allem zeigt sich, daß bei ihm die *Nadelspitze* — sofern die Isolierung wie oben erwähnt einwandfrei ist — eine *zuverlässige und kräftige koagulierende Wirkung ausübt*. Sie wird regelmäßig so gut, daß nicht selten der braune Punkt nekrotisierender Verbrennung des Gewebes in der Mitte des Coagulates ausbleibt, den man bei der perforierenden Nadeldiathermie des Ophthalmotherm ziemlich oft bemerkt. So brachte mir der Radiotom *noch nie* Situationen, bei denen sich nachträglich die Vermutung aufdrängte, die *Retina* sei *ohne genügende Koagulationswirkung perforiert* worden. Erfahrene Operateure werden zugeben, daß diese Gewissensfrage hie und da nahe liegt und daß sie ganz besonders beim *diathermischen Verschluß von Maculalöchern* ins Gewicht fällt.

Gerade für den letzteren Zweck hat sich die *alleinige Nadeldiathermie mittels Radiotom* derart bewährt, daß ich ausschließlich auf sie übergegangen bin und sie für eine *Methode der Wahl* halte. Ihre Coagulate sind während der Operation mit dem Spiegel bemerkenswert gut sichtbar, selbst wenn die Netzhaut etwas tiefer abgehoben sein sollte. Infolgedessen entfällt das Bedürfnis, mit Kathodenelektrolyse Lokalisationen durchzuführen. Ja, ich vermeide sie bewußt! Ihre Gasbildung macht bisweilen allzu bald das Operationsgebiet unübersichtlich. Das Gas kann sich auch *unter* der Netzhaut festsetzen, was nicht wünschenswert erscheint. Schließlich erzeugt die Kathodenelektrolyse eine Kolliquationsnekrose, welche schlechter begrenzt bleibt und weniger adhärierend wirkt als die Diathermie.

Bei der perforierenden Nadeldiathermie wird man einen *weiteren Vorteil des Radiotom* angenehm empfinden: den merklichen *Ausgleich der Stromstärke*, d. h. ihre relative Unabhängigkeit vom Widerstand der Gewebe, in welche die aktive Elektrode taucht. Es fällt auf, daß das Meßinstrument sogar dann ziemlich regelmäßige, nur wenig schwankende Werte angibt, wenn die Koagulation in feuchter Umgebung

nicht zu umgehen ist. Speziell beim Verschluß der Maculalöcher dürfte dies zutreffen, wenn man sich auf den Riß einschießt. Während hierbei mit der gleichen Nadelelektrode der Ophthalmotherm sehr labil reagierte (bei Zeigerstellung 2,5 Werte zwischen 50 und 150 mA!), überraschte die relative Konstanz der angezeigten Stromwerte beim Radiotom (bei Zeigerstellung 6,0 meist 100—110 mA).

Dementsprechend fallen auch die *Sofort- und Späteffekte* der Nadeldiathermie aus. Beim *Ophthalmotherm* können sie trotz gleicher Technik *sehr verschieden* erscheinen, ungleich groß, mit ausgesprochen nekrotischem Zentrum, teils allzu kräftig (kleine Sternfalten!), teils mit zu schwacher Narbenbildung. Wird die gleiche Nadelelektrode an den *Radiotom* angeschlossen, so bekommt man *einander sehr ähnlich sehende Effekte* (Größe $^1/_4$—$^1/_2$ der Papille, weißgrün, oft ohne nekrotisches Zentrum), welche „wie die Soldaten" aneinanderzureihen sind, so daß mit ihnen das Loch treffsicher umstellt werden kann. *Dies gelingt auch dann noch regelmäßig, wenn aus Perforationen subretinale Flüssigkeit absickert und das Operationsgebiet nicht mehr trocken zu legen ist.*

Einen solch günstigen Eindruck gewannen wir nicht nur bei der mit mehr oder weniger langen Nadelelektroden durchgeführten tief *perforierenden Diathermie* zur Behandlung der *Netzhautablösung*. In gleicher Weise traf dies für die von VOGT entwickelte Glaukomoperation der *Cyclodiathermiepunktur* zu. Die von VOGT zu diesem Zweck angegebene Nadelelektrode wurde von ihm bewußt auf eine Länge von 0,5 mm abgestellt, damit sie die Sklera **nur teilweise oder knapp** *perforiert*. Sie sollte dadurch eine stärkere subsklerale Koagulation erreichen, ohne tiefere Gewebe in unerwünschter Weise zu schädigen. Während beim Anschluß der Nadel von VOGT an den Ophthalmotherm beim Koagulieren am Meßinstrument recht unterschiedliche Werte erschienen (bei Zeigerstellung 2,0—2,25 30—80 mA!), zeigten sie sich bei der Verwendung des Radiotom erfreulich gleichmäßig (bei Zeigerstellung 4,5—5,0 um 60—70 mA).

Als ich die *Cyclodiathermiepunktur* nach VOGT 1939 begann, hütete ich mich zunächst ängstlich, über die Ora nach hinten zu geraten. Seit meinen Untersuchungen über den ocularen Flüssigkeitswechsel und über die operative Glaukomtherapie durch Verödung der A. cil. post. longa habe ich den Eingriff etwas *modifiziert*. Ich dehne das Koagulationsfeld bewußt von 4 mm Limbusdistanz bis auf etwa 10 mm Limbusdistanz aus. Außerdem erweitere ich es auch an seinen Enden, bis *unter* den Ansatz des Rect. med. und Rect. lat., um hier die beiden Aa. cil. post. longae mit zu erfassen. *Nach meinen Erfahrungen läßt sich so die Wirkung der Cyclodiathermiepunktur merklich verbessern.*

Wird bei derartig mit dem Radiotom operierten Patienten die *Oragegend* systematisch mit dem Augenspiegel kontrolliert, dann erkennt

man schon nach 2 Wochen eine *bemerkenswert gleichmäßige, fein- bis mittelkörnig pigmentierte Narbenbildung.* Sie erscheint derart günstig, konstant und solid, daß sie sich in gleicher Weise zur operativen Behandlung der *Netzhautablösung* empfiehlt, und zwar mit der gleichen Indikation wie sonst die Oberflächendiathermie mittels Kugelelektrode. Es ist bekannt, daß manche Operateure (z. B. Lindner) die Nadel von Vogt oder eine ähnliche in diesem Sinne verwenden. Nach meinen vielfachen Erfahrungen dürfte gerade für diesen Zweck der *Radiotom* einen besonders guten Generator darstellen, weil er eine *bemerkenswert günstige Nadelkoagulation* ermöglicht, von bisher wohl *unübertroffener Dosierbarkeit, Sicherheit und Ausgeglichenheit.*

Genau so wie zur *knapp oder tief* perforierenden Diathermiekoagulation der Netzhautablösung und zur Cyclodiathermiepunktur des Glaukoms dürfte sich der Radiotom 563 bewähren zur Verödung der *Angiomatosis retinae* (Morbus v. Hippel). Ferner kann man mit ihm andere *kleine Tumoren der Retina und Chorioidea* angehen, vor allem an letzten Augen, wo hinsichtlich der Enucleation ein besonders enger Maßstab naheliegt. In gleicher Weise scheint er geeignet zur *Stichelung von Hämangiomen*, zur *Verkochung und Anröstung von Geschwüren* der Haut, Bindehaut und Hornhaut, ebenso zur *Epilation* von Cilien und anderen Haaren und zur *Blutstillung.*

Alles in allem dürfte der Röhrengenerator *Radiotom 563* gegenüber anderen Apparaten *für die Nadeldiathermie vielfache Vorzüge* besitzen und ihnen bei der *Oberflächendiathermie mittels Kugelelektrode gleichkommen.* Er wird zur Zeit einer der wenigen Apparate sein, welcher von einer anerkannten, bewährten Firma in größerer Serie, damit zu einem angemessenen, tragbaren Preis in den Handel kommt. Nach eingehender klinischer Erprobung glauben wir, seine Anschaffung empfehlen zu können. Daneben gab die vorliegende Arbeit Anlaß, eine Reihe *technischer Kniffe* einzuflechten. Obwohl sie zum Teil verhältnismäßig einfache Maßnahmen betreffen, dürfte ihre Veröffentlichung zweckmäßig sein, weil sie als kleine Ursache große Wirkungen, für das Gelingen von Operationen entscheidende Folgen nach sich ziehen können. Es wäre schade, wenn eine mit viel technischem Geschick und großer Sorgfalt und Liebe zur Sache vorbereitete und durchgeführte Amotiooperation oder Glaukomoperation an leicht abzustellenden technischen Fehlern und Nachlässigkeiten scheitern würde.

Zusammenfassung.

In eingehender Zusammenarbeit mit den Siemens-Reiniger-Werken wurde ein in Serie hergestellter *Röhrengenerator* für hochfrequenten Wechselstrom den Aufgaben *augenärztlicher Diathermieoperationen* angepaßt. So entstand aus dem für andere medizinische Fachgebiete

(Haut- und Zahnärzte, Chirurgen, Kosmetiker) gebauten Radiotom 532 der *für Augenärzte gedachte Radiotom 563.* Er bietet folgende Vorteile:

Der *Stromregler* wurde derart eingestellt, daß die für die üblichen Eingriffe des Augenarztes mittels Diathermie günstigen Stromdosen im Leistungsbereich von 0—10 W (Stellung des Kippschalters nach unten) bei einer Stellung des Knopfes *in der Mitte der* von 0—10 graduierten *Skala* erzeugt werden. Daraus folgt eine bessere Ausnützung der elektrischen Leistung des Apparates, eine genauere Dosierbarkeit des Stromes und damit die Gewähr, daß bei den verschiedenen Operationen vergleichbare elektrische Verhältnisse, insbesondere die erprobten Stromdosen zu reproduzieren sind.

Der *exakten Führung von Elektrode und elektrischem Strom* dienen ein leichtgängiger, mit Gefühl bedienbarer *Fußschalter* und das klar und angenehm hörbare *Ticken*, welches die Betätigung des Schaltrelais beim Ein- und Ausschalten des Stromes begleitet.

Ein *eingebautes Meßinstrument* läßt die *elektrischen Vorgänge zuverlässig überwachen.* Seine Schaltung wurde derart gestaltet, daß eine einwandfreie Messung der am aktiven Teil der Elektrode tatsächlich zur Wirkung kommenden Stromdosis gewährleistet ist.

In bewußter Beschränkung auf das Zweckmäßige steht zum Radiotom 563 ein *Satz Elektroden* mit einem leichten, dünnen *Handgriff* zur Verfügung, welcher alle üblichen Diathermieoperationen des Augenarztes erlaubt.

Hinweise zur operativen Technik versuchen, bei der Erprobung des neuen Apparates als wesentlich erwiesene technische Kniffe aufzuzeigen. Sie zielen besonders ab auf die Zuführung des Stromes zur aktiven Elektrode über einen *„Galgen"*, auf den einwandfreien *Zustand der Elektroden* (sowohl ihres blanken, stromabgebenden, als auch ihres isolierten Teiles) und auf die *exakte Steuerung* des Stromes.

Die Orientierung über die *Art des erzeugten hochfrequenten Wechselstromes* zeigt wesentliche *Unterschiede zwischen Funkenstrecken- und Röhrenapparaten.* Sie werden im Hinblick auf ihre elektrische Charakteristik und auf ihre klinischen Folgen (Soforteffekte unter der Operation und die ihnen folgende spätere Narbenbildung) analysiert.

Der *Radiotom 563* dürfte bei richtiger Handhabung für die *Oberflächendiathermie* am Auge *mittels Kugelelektrode* den bisher eingebürgerten Apparaten mindestens *gleichwertig*, für die **knapp oder tiefer** *perforierende Diathermie mittels Dornelektroden* jedoch *erheblich überlegen* sein. Seine *besonders gute Nadeldiathermie* empfiehlt ihn aufs nachdrücklichste für die Diathermiekoagulation der *Netzhautablösung*, speziell auch zum Verschluß von *Maculalöchern* und für die *Cyclodiathermiepunktur des Glaukoms* nach VOGT.

Literatur.

Lindner, K.: Operative Behandlung der Netzhautablösung. Ophthalmologische Operationslehre herausgeg. von R. Thiel, Liefg **2**, 1943, S. 423 u. f. — Meyer-Schwickerath, G.: (a) Physikalische Grundlage der diathermischen Augenoperationen und Demonstration eines neuen Geräts zur Ablatiooperation. Bericht über die 54. Tagg der Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1948, S. 316. — (b) Hochfrequenzwiderstände der Augengewebe. Graefes Arch. **149**, 288 (1949). — Schreck, E.: Diskussionsbeitrag zu H. Weve (Utrecht): Ursachen und Bekämpfung der Recidive von Netzhautablösungen nach diathermischem Verschluß von Netzhautrissen. Tagg der Bayer. augenärztl. Ver.igg in München 17./18. Mai 1952. Ber. erscheint in Klin. Mbl. Augenheilk. — Vogt, A.: Die Cyclodiathermiepunktur gegen Glaukom. Klin. Mbl. Augenheilk. **103**, 591 (1939); **106**, 232 (1941). — Weve, H.: (a) Zur Behandlung der Netzhautablösung mittels Diathermie. Beih. Nr 14 z. Z. Augenheilk. **1932**. — (b) Zur Entstehung und Behandlung der Netzhautablösung. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, 609 (1939). — (c) Ursachen und Bekämpfung der Recidive von Netzhautablösungen nach diathermischem Verschluß von Netzhautrissen. Tagg der Bayer. augenärztl. Ver.igg München 17./18. Mai 1952. Ber. erscheint in Klin. Mbl. Augenheilk.

Prof. Dr. Eugen Schreck, Erlangen (Bayern), Univ.-Augenklinik.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 154, S. 324—331 (1953).

Aus der Universitäts-Augenklinik Halle (Direktor: Prof. Dr. W. Clausen).

Beitrag zur zentralnervösen Regulation des intraocularen Druckes.

Von

Eberhard Kutscher und Christa Feuersenger.

Mit 7 Textabbildungen.

Der Ablauf zahlreicher Vorgänge im Stoffwechsel- und Kreislaufgeschehen unterliegt einer zentralnervösen Regulation. Diese vegetativen Regulationen spielen im Lichte der Neuralpathologie und Therapie eine wesentliche Rolle (W. R. Hess, F. Hoff, Speransky, Sturm, Veil u. a.). Hoff gebührt das Verdienst, bereits vor 20 Jahren auf eine einfache klinische Methode zur Prüfung zentralnervöser Regulationen und ihrer Abläufe aufmerksam gemacht zu haben. Er ging damals von hämatologischen Fragestellungen aus und konnte nach Reizung des 3. Ventrikels (Encephalographie) gesetzmäßige Änderungen im weißen und roten Blutbild, der Alkalireserve, des Gesamtstoffwechsels, des Serumeiweißes, des Albumin-Globulin-Quotienten, des Blutzuckers, des K-Ca-Quotienten und vieler anderer zentralnervöser Regulationen nachweisen. Bei diesen gesetzmäßigen Abläufen unterscheidet er 2 Phasen. Die erstere mit dem Übergewicht des Sympathicus, die letztere mit dem Übergewicht des Parasympathicus; nach W. R. Hess eine ergotrope bzw. trophotrope Reaktion. Hoff bezeichnet diesen Vorgang als reaktive Gesamtumschaltung, die vom Zwischenhirn bzw. vom Zwischenhirn-Hypophysensystem abhängig und unspezifisch ist. Diese vegetative Gesamtumschaltung kann durch die verschiedenartigsten Belastungen des Gesamtorganismus wie Infektionskrankheiten, unspezifischer Therapie, Unfälle, Operationen, zentralnervöse Reize und andere Schädlichkeiten ausgelöst werden und zeigt dabei eine gewisse durchgehende Gesetzmäßigkeit.

Im augenärztlichen Schrifttum weisen zahlreiche Arbeiten darauf hin, daß zwischen Liquordruck und Augendruck keine gesetzmäßigen Beziehungen bestehen (Casolino, Fabricius-Jensen, Block und Oppenheimer).

Lokale Steigerungen in dem einen System haben demnach keinen Einfluß auf die Höhe im anderen; dagegen findet sich eine weitgehende Übereinstimmung in den pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen des intrakraniellen und intraocularen Druckes. Lamache und Dubar fanden wie schon angeführt, keine Abhängigkeit des Augendrucks vom Liquordruck und umgekehrt. Es fiel jedoch bei ihren Unter-

suchungen auf, daß der Liquordruck starke Schwankungen nach Kopftraumen aufwies, und 2 ihrer Fälle zeigten auch eine spontane Schwankung des Augendruckes. Noizewski vermutet, daß das Glaukom als Folge des herabgesetzten Schädelinnendruckes aufzufassen sei. Experimentelle Untersuchungen an Hunden stützten dabei seine Ansicht. Durch Trepanation in der Gegend des Stirn-Scheitelbeines setzte er den intrakraniellen Druck herab und fand nach 2 Monaten Atrophie und Exkavation der Papillen. Kirschmann, der diese Versuche an 8 Hunden wiederholte, konnte nach 6monatiger Kontrolle weder Druckveränderungen noch irgendwelche Augenhintergrundsveränderungen beobachten. Nach Cerebellomedullarpunktion bei Kaninchen sah Tsuboi baldiges Absinken des Hirndruckes und allmähliches Absinken des Augendruckes. Ähnliche Untersuchungen wie die unsrigen machten bei nur 2 Versuchspersonen Merkulow und Minkin, über deren Ergebnisse im Zentralblatt wie folgt referiert wurde: „Bei allen diesen Beobachtungen konnte man keinen Parallelismus zwischen dem intrakraniellen und dem intraocularen Druck feststellen. Während die Kurve des intrakraniellen Druckes zwischen 46 und 6 mm Hg bzw. zwischen 44 und 12 mm Hg schwankte und dann zurück von 6 auf 24 mm Hg bzw. von 12 auf 40 mm Hg stieg, zeigte der intraoculare Druck eine unwesentliche Schwankung oder blieb sogar die ganze Zeit auf gleicher Höhe."

Die Untersuchungen Ehrhardts über das Verhalten des intraocularen Druckes nach komplettem Elektroschock zeigten folgende Resultate. Er fand Senkung des intraocularen Druckes um 25—50% vom Ausgangswert. Das Maximum des Druckabfalles lag unterschiedlich 5—20 min nach dem Stromreiz. Die Dauer des Druckabfalles erstreckte sich bei den meisten Versuchspersonen über 60—120 min. In der Elektroabsence wurden die gleichen Druckveränderungen geringeren Ausmaßes und kürzerer Dauer beobachtet. Die beschriebenen Druckschwankungen finden nach seiner Ansicht ihre Erklärung in der Massagewirkung, der durch den elektrischen Reiz in einen Krampfzustand versetzten Augenmuskulatur. Wir dagegen halten es für nicht wahrscheinlich, daß die Massagewirkung eine solang anhaltende Wirkung auf den Augeninnendruck ausübt, sondern sind vielmehr der Überzeugung, daß im Rahmen der beim Elektroschock bekannten Abläufe zentralnervöser Regulationen auch Änderungen des intraocularen Druckes sich mitteilen.

Uns erschien es berechtigt in Anlehnung an Hoffs Untersuchungen und Gedankengängen Parallelen zu der Regulation des intraocularen Druckes zu finden. Eine zentralnervöse Regulation des intraocularen Druckes vermuten viele Kliniker und empfehlen zentral dämpfende Mittel zur Behandlung des Glaukoms, wie Dolantin und Luminal (Thiel u. a.). Die experimentellen Untersuchungen von Schmerl und Steinberg über die Einwirkung von Schlafmitteln auf den gesteigerten Augen-

druck bei Kaninchen zeigten, daß Barbitursäurepräparate, die selektiv auf das Zwischenhirn wirken (Pentobarbital-Sodium), den intraocularen Druck senken bzw. einen Anstieg des Druckes wesentlich verzögern.

Wir führten an nichtglaukomkranken Patienten, bei denen aus den verschiedensten Gründen in der Universitäts-Nervenklinik Halle (Direktor Prof. Dr. Pönitz) suboccipitale Encephalographien vorgenommen wurden, laufend Augendruckmessungen durch. Der Druck wurde 20 bis 30 min vor der Encephalographie, dann kurz vor dem Eingriff und in kürzeren Abständen nach dem Eingriff gemessen. Die einzelnen Daten sind aus den angeführten Kurven zu entnehmen. Insgesamt wurden 50 Patienten dieser Beobachtung unterzogen. Gemessen wurde immer mit dem gleichen, geeichten Schiötzschen Tonometer, Gewicht 5,5. Wir bemühten uns dabei Massageeffekte zu vermeiden. Von unseren 50 Patienten boten 8 keinerlei wesentliche Schwankungen des Augendruckes. Die übrigen 42 Patienten ließen Druckschwankungen über 5 mm Hg vom Ausgangswert erkennen und bei 38 dieser Patienten zeigten die Schwankungen eine gewisse Gesetzmäßigkeit. Kurz nach dem Eingriff war häufig (15mal) ein kurz dauernder Anstieg zu erkennen, der, so glauben wir, bei den übrigen Patienten nicht erfaßt werden konnte, da die Technik der Encephalographie einschließlich der Röntgenaufnahmen über die Zeit des vermutlichen Anstieges hinaus andauerte, wodurch meistens nur noch wieder normale Werte zu erfassen waren. Auf die Deutung dieses kurz dauernden Anstieges werden wir später zurückkommen. Im weiteren Verlauf begann eine Drucksenkung ungefähr 1 Std nach dem Eingriff, die nach 2—3 Std, spätestens 4 Std zur Norm zurückkehrte und am Ende verschiedentlich von einer kurzdauernden hypertonen Regulation begleitet war (s. Fall 12, 9 u. 29). Diese Druckschwankungen stimmen zeitlich mit den starken Allgemeinbeschwerden wie Schwindel, Kreislaufschwäche, Übelkeit, Erbrechen, Kollaps und Schweißausbrüchen überein.

Diese vasomotorischen Zeichen fehlten bei 6 von jenen 8 Patienten, die nach der Encephalographie keine wesentlichen Schwankungen des intraocularen Druckes zeigten, obwohl es bei der Mehrzahl dieser Fälle zur Luftfüllung der Ventrikel kam. Wir vermuten, daß hier der Reiz nicht ausreichte, um diencephale Zentren zu erregen.

Im folgenden seien einige Typen von Druckschwankungen nach Luftfüllung der Ventrikel an Hand unserer Protokolle aufgezeigt.

Fall 1. Frau E. P., 55 Jahre alt. Vorläufige Diagnose: Tumorverdacht. Nach der Encephalographie starke Kopfschmerzen, langanhaltende Rötung des Gesichtes, Schweißausbruch, Puls verlangsamt, Brechreiz, später Erbrechen.

Röntgenbefund: Innere Hirnhöhlen gut luftgefüllt dargestellt, ohne lokale Formbesonderheiten, keine Verschiebungserscheinungen. Mäßige gestreifte Konvexitätsluft.

Schlußdiagnose: Kein Anhalt für Hirntumor.

Fall 6. Mädchen G. L., 16 Jahre alt. Vorläufige Diagnose: Tumorverdacht. Nach der Encephalographie Kopfschmerzen, Puls anfänglich kräftig, später Schweißausbruch, Gesicht blaß, Puls beschleunigt, nach 2 Std wieder gutes Allgemeinbefinden.

Röntgenbefund: In der AP-Aufnahme zeigt sich das Ventrikelbild in etwa gehöriger Form und Lage, im ganzen etwas weit. Auffällig wirkt die Dehiszenz

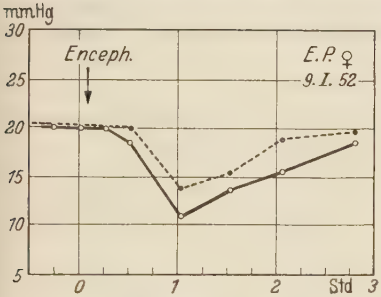


Abb. 1. Druckkurve zu Fall 1.

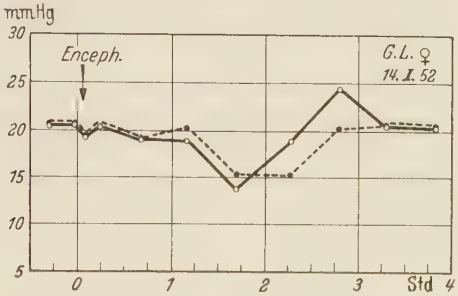


Abb. 2. Druckkurve zu Fall 6.

der Seitenventrikel. Im Hinterhornbild ist das linke Hinterhorn nicht so gut gefüllt wie das rechte, es steht in der Begrenzung etwas tiefer als rechts, sonst aber ohne größere Dislokationen.

Fall 9. Frau K. E., 64 Jahre alt. Vorläufige Diagnose: Atypische Trigeminusneuralgie. Nach der Encephalographie Puls beschleunigt, starkes Erbrechen, später Gesicht gerötet, starke Kopfschmerzen und Übelkeit.

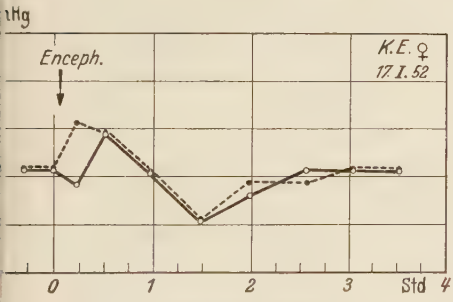


Abb. 3. Druckkurve zu Fall 9.

Abb. 4. Druckkurve zu Fall 12.

Röntgenbefund: In der AP-Aufnahme zeigt sich das Ventrikelsystem gut luftgefüllt, gehörig geformt, etwas weit, keine Seitenverschiebung. Auch in den weiteren Positionen gehöriges Vorder- und Hinterhornverhalten. Auffällig ist die mittelstreifige, teilweise kleinfleckige Konvexitätsluft gleichmäßig verteilt über beide Seiten.

Schlußdiagnose: Hochgradige körperliche Schwäche. Verstimmungszustände, teilweise klimakterisch, teilweise reaktiv bedingt.

Fall 12. Mann W. W., 61 Jahre alt. Vorläufige Diagnose: Cerebralsklerose. Nach der Encephalographie starke Kopfschmerzen, Brechreiz, Gesicht gerötet, Puls beschleunigt.

Röntgenbefund: Auch nach Lagerung keine Innenfüllung. Grobstreifige Konvexitätsluft über beiden Seiten.

Endgültige Diagnose: Cerebralsklerose, Fundus hypertonicus ohne Blutungen.

Fall 18. Frau K. H., 36 Jahre alt. Vorläufige Diagnose: Tumorverdacht. Nach Encephalographie Kopfschmerzen, blasses Aussehen, Puls wenig beeinflußt. Nach $2^1/_2$ Std beschwerdefrei.

Röntgenbefund: In der AP-Aufnahme und in zugeordneten Aufnahmen sind die hinteren Anteile der Pars media nicht luftgefüllt erkennbar. Die Vorderhornfigur erscheint gehörig in der Mittellinie, beide Seitenventrikel sind unscharf begrenzt, besonders die linke. Die linke Pars media ist etwas schmaler als rechts. In den übrigen Aufnahmen grobstreifige bis fleckige Konvexitätsluft, vorwiegend links, besonders parietal.

Schlußdiagnose: Neurologisch o. B.

Fall 29. Frau A. J., 52 Jahre alt. Vorläufige Diagnose: Arteriosklerose. Nach der Encephalographie geringe Kopfschmerzen, sonst ohne Beschwerden.

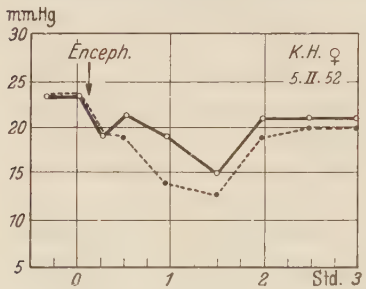


Abb. 5. Druckkurve zu Fall 18.

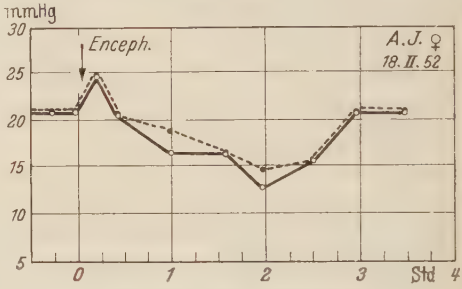


Abb. 6. Druckkurve zu Fall 29.

Röntgenbefund: Innere Hirnhöhlen mäßig gut luftgefüllt dargestellt, etwas weit und plump konfiguriert, vorzugsweise die linke Seitenkammer. Keine Seitenverschiebungen.

Schlußdiagnose: Cerebralsklerose. Fundus hypertonicus mit arteriosklerotischen Veränderungen in der Macula.

Besonderes Interesse verdient *Fall 23*, Mann R. H., 64 Jahre alt. Zur Vorgeschichte: Im 1. Weltkrieg Granatsplitterverletzung beider Augen, ein Splitter soll aus dem rechten Auge entfernt worden sein, während ein Splitter rechts noch in der Iris liegen soll. Wegen psychischer Unruhe ist eine augenärztliche Untersuchung exakt nicht durchzuführen. Bei der makroskopischen Untersuchung lassen sich an beiden Hornhäuten eingelagerte Fremdkörper erkennen, sowie beiderseits alte, zum Teil pigmentierte Präcipitate. Rechts zeigt die Iris in der Nähe des Kammerwinkels ein Loch. Papillen: regelrecht. Visus nicht zu prüfen.

Vorläufige Diagnose: Hirntumor. Nach der Encephalographie starke vasomotorische Störungen, kalter Schweiß, nach anfänglichen Erregungszuständen schläft der Patient später ruhig, um nach 3 Std wieder in starke Erregungszustände zu kommen, die eine weitere Druckkontrolle nicht ermöglichen.

Röntgenbefund: Auch nach Lagerung zeigt sich in der AP-Aufnahme im wesentlichen nur eine linksseitige Ventrikelfüllung. Diese dargestellte Seitenkammer zeigt sich in ihren weiteren Positionen ganz mäßig stark markiert. Die 3. Hirnkammer ist besonders gut in ihrem oberen Anteil dargestellt. Die Mittellinie des Ventrikelsystems erscheint eine Spur nach links verschoben. Unter zunehmendem Kräfteverfall verstarb der Patient einige Tage später.

Sektionsdiagnose: Spongioblastom mit Hirnerweichung.

Bei diesem Fall zeigten sich auf dem verletzten rechten Auge schon höhere Ausgangswerte, die bei der Differenz zu links als ein fragliches Sekundärglaukom gedeutet werden konnten, wobei die Werte noch im Bereich der Norm am Untersuchungstage lagen. Nach zentralnervöser Reizung durch die Luftfüllung kam es wahrscheinlich infolge der vorausgegangenen Schädigung des peripheren Regulationsmechanismus am Auge zu Druckanstiegen, die vom Auge selbst nicht mehr kompensiert werden konnten. Leider konnten wir bei der starken motorischen Unruhe und wegen des schlechten Allgemeinbefindens weitere Druckmessungen nicht mehr durchführen.

Neben den beschriebenen Druckschwankungen fiel uns eine Erweiterungsreaktion der Pupillen nach der Encephalographie auf. Die Ursache der beobachteten Pupillenreaktion kann nicht mit der nötigen Sicherheit geklärt werden, da die Lichtverhältnisse bei den einzelnen Untersuchungen variierten. Man kann einerseits annehmen, daß es sich hierbei um eine sympathische Pupillenreaktion, ausgelöst durch den Schmerz des Eingriffes, handelt; andererseits ist es nicht unwahrscheinlich, daß die zentralnervöse Regulation des intraocularen Druckes mit der Pupillenerweiterung gekoppelt ist. Klinisch tritt es bei dem akuten Glaukom in Erscheinung, wo die Drucksteigerung mit einer Pupillenerweiterung vergesellschaftet ist. Desgleichen findet man bei Reizung des Sympathicus Veränderungen der Pupillenweite sowie des intraocularen Druckes. W. R. Hess konnte gewisse Bezirke für die Pupillenerweiterung im Zwischenhirn ausfindig machen, die sich mit denen der Blutdrucksteigerung decken. Er gibt hierbei für die Katze das Gebiet des zentralen Höhlengraus des Mesencephalon und anliegender Schichten über den hinteren Teil des Hypothalamus bis zur kaudalen Grenze des Hypothalamus anterior an. Während die Bezirke für die Pupillenverengerung und Blutdrucksenkung im Thalamus und zwar zur Hauptsache im medialen Teil des Zentralkerns zu suchen sind. Hierbei wäre an die Parallelität zwischen Blutdruck und Augendruck zu denken (Leber, Wessely).

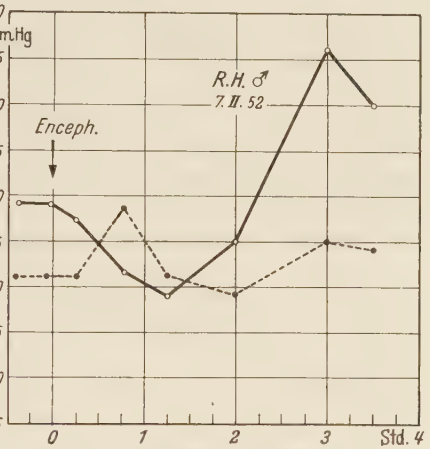


Abb. 7. Druckkurve zu Fall 23.

Unberührt von unseren Beobachtungen bleiben die lokalen Regulationsmechanismen am Auge selbst und sollen in keiner Weise eine Schmälerung erfahren. Nach den Arbeiten von W. R. Hess ist zu vermuten, daß das Auge selbst einen eigenen Regulationsmechanismus

besitzt, der lokal gesteuert werden kann und von übergeordneten Zentren zu beeinflussen ist. Als übergeordnete Zentren sind die das Auge versorgenden vegetativen Nerven und ihre Leitungsbahnen, das Zwischenhirn und wahrscheinlich die für das Auge noch wenig erforschte Hirnrinde zu nennen. An allen diesen Stellen könnten demnach Schädigungen eine Dysregulation des intraocularen Druckes herbeiführen. Diese Beobachtungen sind schon wiederholt gemacht worden. Die Erfahrung, wonach sich bei Sekundärglaukom nach perforierender Verletzung des einen Auges ein primär chronisches Glaukom am anderen Auge entwickelt oder bei doppelseitigem Glaukoma chron. simplex die druckentlastende Operation des einen Auges zur Drucknormalisierung des anderen Auges führt, ließe sich vielleicht auf dem Wege der Reflexausbreitung über das Diencephalon erklären. Während sich die Irradiation eines Reizes zunächst nur peripher über das nächste Ganglion ausbreitet, geht der Reiz später zentralwärts und erfaßt das nächste Synapsensystem, wo es zu einer Reflexausbreitung kommt und dadurch das andere Auge durchaus über das Diencephalon irradiierend beeinflußt werden kann sowohl im positiven wie im negativen Sinne.

Für unsere Ergebnisse ist es ohne Belang, ob die Luft im 3. Ventrikel, die einen Reiz auf die Ventrikelwandungen und damit auf die Kerngebiete des Zwischenhirns ausüben soll, die vegetativen Regulationsstörungen auslöst (Hoff u. a.) oder ob man die Ansicht von Kuhlendahl teilt, wonach der mechanische Reiz der Luft am Ventrikelsystem keinen adäquaten Reiz für die diencephalen Zentren darstellt, sondern vielmehr durch Absinken des basalen Liquorkissens ein Zugreiz an der Pia mater ausgelöst wird, der über die innervierte Gefäßstrombahn des Gehirns zum Zwischenhirnkerngebiet seinen Weg nimmt und sich dem Zwischenhirn sekundär mitteilt. Kuhlendahls Ansicht ließe sich mit der Beobachtung unseres Falles 12 stützen. Hier kam es nach der Encephalographie nur zu einer Luftfüllung des peripheren Liquorraumes des Gehirns, im Ventrikelsystem ließ sich keine Luftfüllung nachweisen. Trotzdem zeigten sich bei diesem Patienten länger anhaltende vasomotorische Zeichen, verbunden mit den Schwankungen des intraocularen Druckes wie bei allen übrigen Patienten.

Zusammenfassend läßt sich zu unseren Untersuchungen sagen, daß nach einem zentralnervösen Reiz, wie es die Luftfüllung des 3. Ventrikels bedingt, gesetzmäßige Schwankungen des Augendruckes auftreten. Die vorübergehende Dysregulation des Augendruckes ist durch Reizung vorwiegend des Höhlengraus des Diencephalons zu erklären. Bei der engen Verknüpfung zentralnervöser Reize mit dem hormonellen Geschehen ist es durchaus möglich, daß sich neben den nervösen Reizen hormonelle Einflüsse geltend machen. Es ist hierbei an eine stress-ähnliche Wirkung von der Hypophyse zur Nebenniere zu denken. Dieses

Geschehen zu klären, ist nicht der Sinn unserer Untersuchungen; es sollte vielmehr gezeigt werden, daß die lokalen Regulationsmechanismen des Auges von höheren Zentren gesteuert werden. Die bei unseren Untersuchungen gewonnenen Erfahrungen verfolgten nicht den Zweck eine einseitige, neural bedingte Regulation für die Steuerung des intraocularen Druckes verantwortlich zu machen, sondern wir sind vielmehr der Ansicht, daß außer den bekannten lokalen Faktoren das Diencephalon neural und vielleicht auch humoral an der Steuerung beteiligt ist.

Literatur.

Block u. Oppenheimer: Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 395 (1925). — Casolino: Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 342 (1915). — Ehrhardt: Dtsch. Z. Nervenheilk. **159**, 75 (1948). — Fabricius-Jensen: Acta ophthalm. (Køhenh.) **4**, 36 (1926). Zit. nach Thiel. — Hess, W. R.: Die Organisation des vegetativen Nervensystems. Basel: Benno Schwabe & Co. 1948. — Hoff, F.: Dtsch. med. Wschr. **1952**, 65, 112, 146. Dort weitere Literaturangaben. — Kirschmann: Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 256 (1926). — Kuhlendahl: Klin. Wschr. **1950**, 544. — Lamache-Dubar: Ref. Zbl. Ophthalm **12**, 773 (1929). — Leber: Intraocularer Druck. In Handbuch der Augenheilkunde, 2. Aufl. 1903. — Merkulow u. Minkin: Ref. Zbl. Ophthalm. **38**, 209 (1937). — Noizewski: Ref. Zbl. Ophthalm. **1930**, 519. — Schmerl-Steinberg: Ref. Zbl. Ophthalm. **50**, 186 (1949); **53**, 59 (1950). — Speransky: Grundlage einer Theorie der Medizin. Übersetzt von Roques. Berlin 1950. — Thiel, R.: Z. Augenheilk. **60**, 114 (1926). — Das Glaukom. In Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 4. Berlin: Springer 1930. — Ophthalmologica (Basel) **123**, 195 (1952). — Tsuboi: Ref. Zbl. Ophthalm. **35**, 454 (1936); **37**, 461 (1937). — Veil-Sturm: Pathologie des Stammhirns. 2. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1946. — Wessely: Arch. Augenheilk. **78**, 247 (1915); **83**, 99 (1918).

Dr. Eberhard Kutscher, Essen, Potsdamerstraße 27.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 154, S. 332—347 (1953).

Aus der Universitäts-Augenklinik Bonn (Direktor: Prof. Dr. H. K. Müller).

Untersuchungen der Abhängigkeit der sichtbaren Veränderungen von Linse und Linsenfasern von den elektrischen Reizbedingungen.

Von

O. Kleifeld.

Mit 9 Textabbildungen.

Auf Grund seiner Beobachtungen und Berechnungen konnte Gullstrand[9] feststellen, daß neben dem äußeren Akkommodationsmechanismus[6, 7, 11, 20, 23] der innere Akkommodationsmechanismus — die wohlgeordnete Lageverschiebung der Linsenfaser bzw. nach Vogt[25] des Linsenfaserinhaltes — bei der Änderung der Brechkraft der Linse eine bedeutsame Rolle spiele. Da es Cramer[2], v. Helmholtz[11] und Wittich[28] Mitte des vorigen Jahrhunderts nicht gelang, mit intermittierenden Strömen irgendwelche Veränderungen der Linsenform an isolierten Linsen von frisch getöteten Kaninchen, Hunden und Vögeln zu finden und ferner keine Nerven in der Linse nachgewiesen werden konnten, vertrat Gullstrand[9] die Auffassung, daß dieser innere Akkommodationsmechanismus rein passiver Natur sei.

Während daher heute allgemein die Auffassung vertreten wird, daß die Linsenfaserveränderungen bei der Akkommodation passiv erfolgen, vertritt Krauss[14] die Ansicht, daß die Linse ein muskulöses Organ sei. Sein Schüler Gillessen[7] injizierte in Linsen von Kaninchen, Hunden und Affen in vivo geringste Mengen von Acetylcholin und Histamin und bemerkte skiaskopisch eine vorübergehende starke Zunahme der Brechkraft der Linse, die bei der Injektion gleicher Mengen von Kammerwasser in die Linse nicht auftrat. Er glaubt, dadurch bewiesen zu haben, daß die Linse ein muskulöses Organ sei. Gegen diese Versuche von Gillessen ist einzuwenden, daß Spuren der injizierten Substanz (Acetylcholin, Histamin) aus der Linse ins Kammerwasser zum Ciliarkörper gelangt sein können, dort trotz weiter bestehen der Mydriasis schon eine Wirkung auf die Ciliarmuskulatur ausübten und so die Akkommodation der Linse bewirken. Es ist nämlich bekannt, daß z. B. Acetylcholin in geringsten Konzentrationen den einen Muskel schon zur Kontraktion bringt, während der andere Muskel noch nicht die geringste Reaktion zeigt.

H. K. Müller[15] vertritt auf Grund theoretischer Überlegungen die Ansicht, daß neben der Elastizität der Linsenkapsel auch chemische Vorgänge in der Linsenfaser eine Rolle spielen. Die Linse besitze in

Form der Linsenfaser eine ausgesprochene Struktur. Da sich nach der Auffassung Vogts bei der Akkommodation der Inhalt in den Linsenfasern verschiebe, sei es schwer vorstellbar, daß allein die Elastizität der Linsenkapsel oder der Zug der Zonula ausreichen würden, um den Faserinhalt in den engen Capillaren zu verschieben. Hierzu seien nur molekulare in der Linsenfaser selbst wirksame Kräfte befähigt.

Auch Pau[16–19] ist der Auffassung, daß so schnelle Verschiebungen des Linsenfaserinhaltes, wie sie für den Sehakt erforderlich seien — nach Guglianetti[8] beträgt die zeitliche Änderung der Brechkraft der Linse vom Unendlichen zum Nahpunkt etwa 173—486 msec — nicht allein durch die Elastizität der Linsenkapsel erklärt werden könnte. Er betrachtet den kolloid-osmotischen Druck des „strukturierten Linsenbreies" als die Kraft, die dem Zug der Zonula entgegenwirkt. Der Ausdruck „strukturierter Linsenbrei" ist für die Linse nicht glücklich gewählt, denn die normale gesunde Linse ist ihrem Stoffwechsel, ihrer Struktur, ihrem polarisationsoptischen Verhalten — die Linsenfaser ist optisch einachsig positiv in ihrer Längsrichtung[22, 24], was als charakteristisch für contractile Fibrillen gilt — und der Quellbarkeit nach[5, 27] und auch ultramikroskopisch[7] ein Gewebe und kein Brei oder kolloidale (Eiweiß) Lösung.

Ausgehend von der Voraussetzung, daß die Linse vielleicht ein contractiles Gebilde sei, untersuchte ich zunächst, ohne die elektrischen Reizbedingungen exakt einhalten zu können, ob die ganze Linse (Rinder, Schweine, Kaninchen) bei Einwirkung von Gleichstrom Formveränderungen erleidet[12]. Unter meinen Versuchsbedingungen gelang es mir nicht, an der isolierten ganzen und an der von der Kapsel befreiten Linse Formveränderungen sicher nachzuweisen. Statt dessen sah ich, daß optische Veränderungen auftraten. So konnte ich zeigen, daß ein durch die Linse abgebildeter Punkt sich bei der Durchströmung der Linse mit Gleichstrom reversibel verbreitert und die Linse selbst undurchsichtiger wurde. Mit Hilfe des Phasenkontrastmikroskopes konnte ich an der ganzen unversehrten Rinder- und Schweinelinse die unter der Linsenkapsel liegenden Fasern und Nähte beobachten und feststellen, daß bei Einwirkung von elektrischen Reizen diese Fasern und Nähte sich veränderten. Elektrische Reizung von aufgetauten Linsengefrierschnitten ließen Kontraständerungen in der einzelnen Linsenfaser, Verfilzung der Linsenfaser, insbesondere in Nahtnähe mit Veränderungen des Verlaufes und der Breite der Nähte und weiter die Bewegung ganzer Linsenfaserverbände erkennen[13]. Stärkere Wechselstromreize zeigten gleichartige Veränderungen an Linsen und Linsenfaser. Alle geschilderten Veränderungen waren reversibel.

Ergänzend konnte ich jetzt mit stärkeren Vergrößerungen unter dem Phasenkontrastmikroskop beobachten, daß unter der Einwirkung

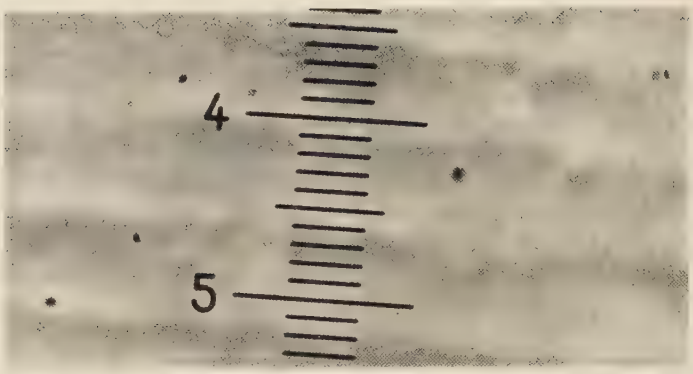


Abb. 1. Ungereizt.

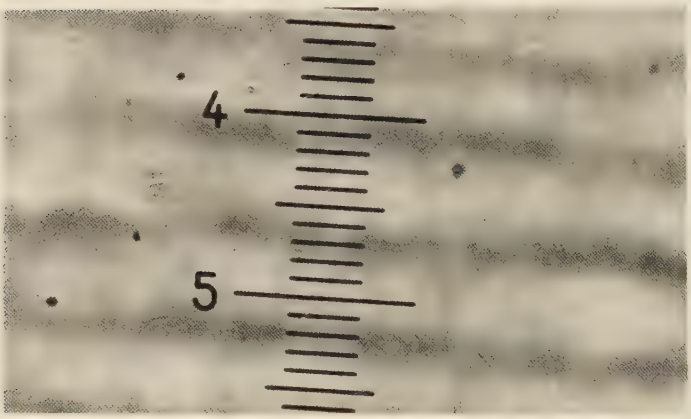


Abb. 2. Gereizt, 0,05 mA.

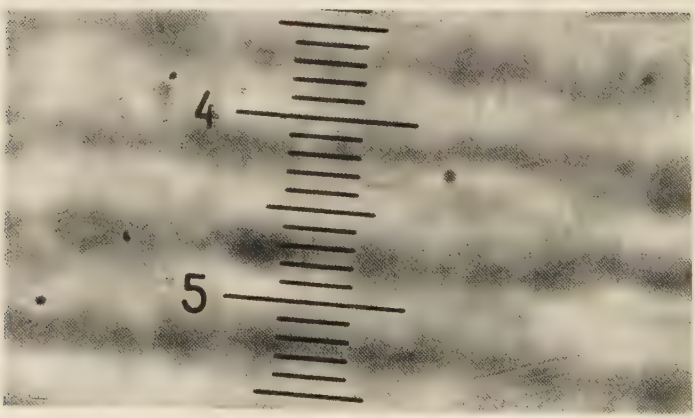


Abb. 3. Gereizt, 0,1 mA.

Abb. 1—3 zeigt einen Ausschnitt von Linsenfasern bei 720facher Vergrößerung unter dem Phasenkontrastmikroskop. Abb. 1. Linsenschnitt ist ungereizt. Abb. 2 u. 3 zeigen die Reizwirkung von Gleichströmen verschiedener Stromstärke.

von elektrischen Reizen die einzelnen Linsenfasern neben dem Auftreten von Kontrastverschiebungen auch eine Änderung der Faserdicke zeigen. An einzelnen Stellen wird die Linsenfaser reversibel dicker und an anderen Stellen dünner (Abb. 1—3).

Es drängt sich einem unwillkürlich der Gedanke auf, daß die Linsenfaser, ähnlich dem Muskel, einen elektrischen Reiz auf 2 verschiedene Arten beantworten kann:

1. isometrisch mit Kontraständerungen und Veränderungen der Dicke in der einzelnen Linsenfaser und der Nähte und

2. isotonisch mit einer Bewegung der Linsenfaser ohne bemerkenswerte Kontraständerung.

Die erste Form der Linsenveränderungen erhält man dadurch, daß das Linsenpräparat auf den Objektträger fixiert wird, während man die Faserbewegung dann erzielt, wenn die Linsenfaser frei in der Untersuchungsflüssigkeit schwebt. Die Fixierung der Linsenpräparate geschieht dadurch, daß der Gefrierschnitt auf dem Objektträger aufgetragen wird, der dann von sich aus fest auf der Unterlage haftet. Durch Zugabe von destilliertem Wasser auf den Objektträger kann man diesen Schnitt wieder von seiner Unterlage lösen.

Da ursprünglich nicht unter exakten elektrischen Reizbedingungen wegen mangelnder technischer Hilfsmittel gearbeitet werden konnte, war ein Vergleich mit der Reaktion auf elektrische Reize, wie sie bei erregbaren Gebilden z. B. quergestreifter und glatter Muskulatur, Nerv, Drüsen usw. gefunden werden, nicht möglich.

Mit Hilfe eines Reizgenerators, der rechteckige Gleichstromimpulse lieferte, war ich nun in der Lage, die in der Reizphysiologie üblichen Daten für elektrisch erregbare Gebilde (Rheobase, Chronaxie usw.[21]) zu bestimmen und zu zeigen, daß die Linsenfaser durch intermittierende elektrische Ströme verändert wird. Schon die Veränderungen der Linse auf Wechselstromreiz ließen dieses vermuten.

Methode.

Die Untersuchungen führte ich mit unpolarisierbaren Elektroden (Zinksulfat, Gelatine-Kochsalz) an aufgetauten Gefrierschnitten von Linsen frisch geschlachteter Kälber, Rinder und Schweine durch. Die Linsenpräparate — Gefrierschnitte von etwa 60 μ Dicke — wurden auf dem Objektträger sofort mit Paraffinöl bedeckt und unter dem Phasenkontrastmikroskop untersucht. Es wurde dabei so vorgegangen, daß jeweils 3 Linsenschnitte auf einen Objektträger aufgetragen wurden und zwar so, daß die Präparate in der Längsrichtung des Objektträgers ausgerichtet und an einer Stelle am Äquator sich berührten, wobei das mittlere Präparat mit dem einen Präparat von links und dem anderen Präparat von rechts in Berührung kamen. Die Elektroden wurden an die jeweiligen beiden Außenpräparate angelegt und das mittlere Präparat beobachtet. Der Elektrodenabstand betrug je nach Linsengröße etwa 2—3 cm. Es wurde bei Zimmertemperatur untersucht. Da die Faserveränderungen mit elektrischen Gleichstromreizen an der ganzen Linse und

an Linsenzupfpräparaten bei Beobachtung mit dem Phasenkontrastmikroskop denen in aufgetauten Gefrierschnitten gleichartig waren, fühlte ich mich berechtigt, diese Untersuchungen auch an aufgetauten Linsengefrierschnitten bei Zimmertemperatur durchzuführen. Pau[18] macht hiergegen die Einwendung, daß grundsätzlich das Einfrieren von Geweben ein denaturierender Vorgang sei, durch den sowohl der quergestreifte als auch der glatte Muskel seine Kontraktionsfähigkeit verliere. Durch die Untersuchungen von Szent Györgyi[10] und Weber[26] wissen wir aber, daß selbst der quergestreifte Muskel seine reversible Kontraktionsfähigkeit nicht verliert und daß auch beim quergestreiften absterbenden Muskel zumindest immer noch das elementar-contractile System direkt erregbar bleibt (Schäfer[21]).

Als Kriterium der Reizbeantwortung benutzte ich die im Phasenkontrastmikroskop sichtbaren Veränderungen der Linsenfasern. Es ist mir bis jetzt noch nicht gelungen, einen Aktionsstrom der Linsenfasern festzustellen. Weiteren Untersuchungen, mit denen ich begonnen habe, muß es überlassen bleiben, festzustellen, ob die Linsenfaser einen Aktionsstrom erzeugt.

Ergebnisse.

1. Einzelreiz mit Gleichstrom.

Zur Bestimmung der Stromstärke, die gerade nötig war, um bei Dauerschließung eine eben sichtbare Veränderung an irgendeiner Stelle des Linsenschnittes hervorzurufen (Rheobase) (Schäfer[21]), verwandten wir Schnitte von Kälber- und Rinderlinsen (Tabelle 1 und 2). Die Reizschwelle bei beliebig lang fließendem Gleichstrom beträgt bei Präparaten von 14 verschiedenen Kälberlinsen im Mittel $0{,}033 \pm 0{,}005$ mA und bei Schnitten von 15 Rinderlinsen im Mittel $0{,}35 \pm 0{,}098$ mA. Die Bestimmung der Nutzzeit bei doppelter Reizschwellenstromstärke

Tabelle 1. *Rheobase und Chronaxie in Linsenschnitten von Kälberlinsen beobachtet an der erregbarsten Stelle des Schnittes.*

Lfd. Nr.	Gewicht der Linse g	Rheobase mA	Chronaxie msec
1	0,9332	0,02	80
2	0,968	0,01	30
3	0,917	0,01	50
4	0,914	0,02	50
5	0,916	0,02	80
6	0,9664	0,04	90
7	1,0214	0,03	80
8	0,997	0,04	90
9	1,081	0,03	30
10	1,094	0,06	90
11	1,130	0,04	40
12	1,128	0,04	70
13	1,008	0,08	50
14	1,011	0,03	80
M	1,092	0,03	65

Tabelle 2. *Rheobase und Chronaxie in Linsenschnitten von Rinderlinsen beobachtet an der erregbarsten Stelle des Schnittes.*

Lfd. Nr.	Gewicht der Linse g	Rheobase mA	Chronaxie msec
1	2,5669	0,06	70
2	2,7786	0,5	100
3	2,5195	0,07	75
4	2,7963	0,08	50
5	2,6907	0,3	150
6	2,2954	0,08	150
7	2,342	0,3	80
8	2,699	0,8	80
9	1,990	0,04	60
10	2,055	0,1	50
11	2,620	0,2	90
12	2,613	1,6	30
13	1,650	0,5	60
14	1,686	0,4	80
15	1,908	0,2	90
M	2,3473	0,348	81

(Chronaxie[21]), die für jedes elektrisch erregbare Gebilde artspezifisch (Bethe[1]) ist, beträgt bei Kälberlinsen im Mittel 65 msec und bei alten Rinderlinsen 81 msec. Man sieht, daß kein nennenswerter Unterschied in der Zeiterregbarkeit zwischen alten und jungen Linsen besteht, wohl aber in der Reizschwelle. Vergleichen wir diese Chronaxiewerte mit den in der Reizphysiologie am glatten Muskel gefundenen Werten[21] (der Uterus des Meerschweinchens hat eine Chronaxie, die zwischen 30—70 msec schwankt und bei vielen anderen glatten Muskeln liegt sie noch bedeutend höher) so sehen wir, daß diese Werte denen der

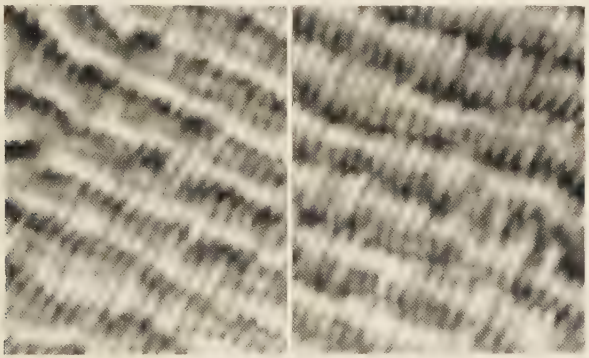


Abb. 4 zeigt einen elektrisch gereizten Linsenschnitt unter dem Phasenkontrastmikroskop bei 360facher Vergrößerung, wobei der Gleichstrom im Bild rechts an den beiden anliegenden Elektroden umgepolt wurde.

glatten Muskulatur benachbart liegen. Reizen wir einen Linsenschnitt mit kontinuierlichem Gleichstrom und wenden dann die Stromrichtung, so sehen wir, daß die Linsenveränderungen von der Stromrichtung abhängig sind. In Abb. 4 sieht man auf der linken Aufnahme eine Verschattung des im Bilde oben liegenden Teils der quergetroffenen Linsenfasern und auf der rechten Aufnahme bei Stromwendung eine Verschattung des im Bilde unten liegenden Teils dieser Fasern. Diese Abhängigkeit von der Stromrichtung gilt auch begrenzt für die Bewegung der Linsenfaserverbände.

Bestimmen wir das Auftreten der Linsenveränderungen in Abhängigkeit von verschiedenen Nutzzeiten und Stromstärken, so erhalten wir eine Reizzeitstromstärke- oder im übertragenen Sinn eine Reizzeitspannungskurve (Abb. 5 und 6).

Diese Reizzeitstromstärkekurven der Linsenfaser von Rinder- und Kälberlinsen haben den gleichen Verlauf wie die der anderen elektrisch erregbaren Gebilde[1]. Die Linsenfasern alter und junger Tiere zeigen dabei ein gleichsinniges Verhalten.

Während die Veränderungen an den Linsenfasern bei der Bestimmung der Reizschwelle usw. immer nur an einer ganz umschriebenen Stelle

im Linsenschnitt beobachtet werden konnten, zeigen auch die anderen Fasern bei Reizung mit etwas höheren Stromstärken Veränderungen, bis schließlich alle Fasern beteiligt sind. Je höher die Stromstärke, um so mehr Fasern beteiligen sich an den Veränderungen und um so auffälliger wird auch die einzelne Linsenfaser verändert (Abb. 1—3 und 7—9). Die Linsenfaser folgt also nicht dem „Alles oder Nichts-Gesetz".

Weiter fehlt der Linsenfaser die „Akkommodation"[21], d. h., daß die Veränderungen solange bestehenbleiben als auch der Strom fließt

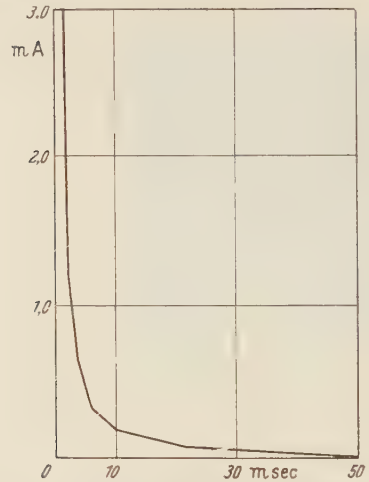


Abb. 5. Charakteristische Reizstromstärkekurve von Kälberlinsenfasern. Abszisse in Millisekunden. Ordinate in Milliampere.

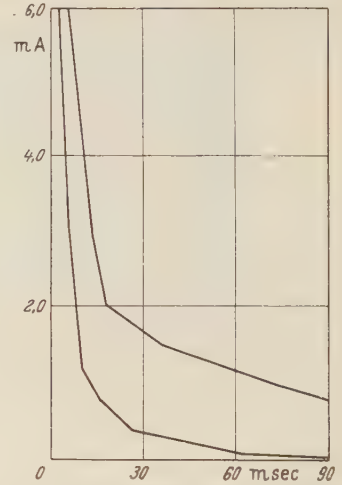


Abb. 6. Reizstromstärkekurve von Rinderlinsenfasern. Abszisse in Millisekunden. Ordinate in Milliampere.

und daß ein Einschleichen mit unterschwelligen Strömen, die allmählich gesteigert werden, nicht möglich ist. Für jede Stromstärke finden wir eine ganz bestimmte Linsenfaserveränderung, die auch während eines 5 min langen Stromschlusses, falls nicht sekundäre Veränderungen (z. B. Elektrolyse und Hitze) eintreten, auf dem einmal erreichten Grad stehenbleibt und sich nach Stromschluß rasch zurückbildet.

2. Rhythmische Reize mit Gleichstrom.

Reizen wir mit einer Frequenz von einem Impuls in der Sekunde und führt dieser Reiz zu keinen Veränderungen an den Linsenfasern, so kann man durch Frequenzsteigerung dieses unterschwelligen Reizes einen Reizeffekt erzielen (Tabelle 3). Man nennt diesen Vorgang latente Addition[21]. Sieht man dagegen schon bei einer Reizfrequenz von einem Impuls in der Sekunde eine geringe Veränderung an der Linse bzw. an der Linsenfaser, so tritt bei Erhöhung der Reizfrequenz ähnlich wie bei

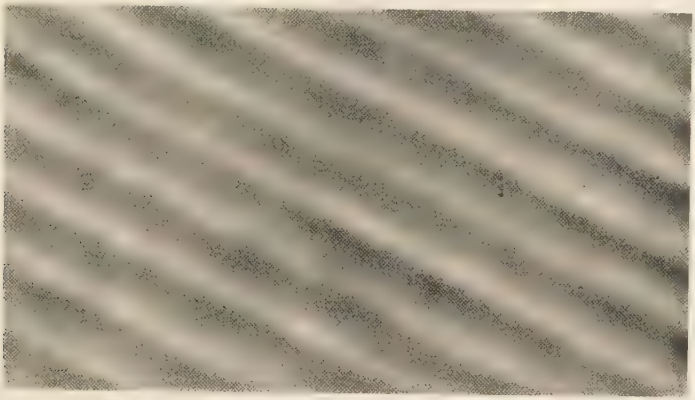


Abb. 7. Ungereizt.

Abb. 8. Gereizt, 0,06 mA.

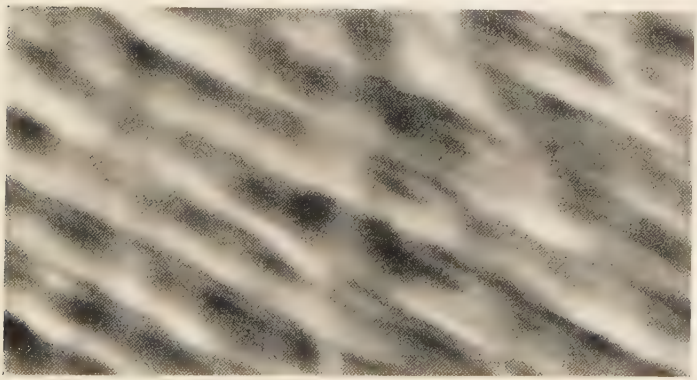


Abb. 9. Gereizt, 0,12 mA.

Abb. 7 — 9 zeigen wie Abb. 1—3 Ausschnitte von Linsenfasern bei 720facher Vergrößerung unter dem Phasenkontrastmikroskop. Abb. 7. Linsenschnitt ist ungereizt. Abb. 8 u. 9 zeigen die Reizwirkung von Gleichströmen verschiedener Stromstärke.

der Verstärkung des konstanten Stromes eine Verstärkung der Reizwirkung im Linsenschnitt oder an der ganzen Linse auf (Summation[21]).

3. Dauer der Linsenfaserveränderungen auf elektrischen Reiz.

Steigern wir die Reizfrequenz von einem Reiz in der Sekunde auf 10—15 Reize in der Sekunde bei einer Reizdauer von 20 msec, wobei jeder einzelne Reiz leicht überschwellig ist, so sehen wir, daß die Linsenfasern, die sich vorher im Rhythmus veränderten, von einer bestimmten Reizfrequenz an — wir möchten diese mit Verschmelzungsfrequenz bezeichnen — eine kontinuierliche Veränderung zeigen. Aus Tabelle 4 ersehen wir, daß die Verschmelzungsfrequenz erhebliche Schwankungen von Linse zu Linse bei Kälbern aufweisen kann. Sie liegt beim 20 msec-Reiz im Mittel bei 13 Impulsen in der Sekunde. Das heißt also, daß durchschnittlich bei 12 Impulsen in der Sekunde beim 20 msec dauernden Einzelreiz die Linsenfaser sich noch im Rhythmus der Frequenz verändert, während bei einer Reizfrequenz von 13 Impulsen in der Sekunde nur noch eine gleichbleibende Linsenfaserveränderung erkannt wird, wie wir sie auch bei Gleichstromreizung finden. Bei 13 Reizen in der Sekunde erfolgte also jede $^1/_{13}$ sec (0,077 sec) ein Reiz von 20 msec Dauer, der bewirkt, daß die Linsenfaserveränderungen gerade konstant bleiben.

Tabelle 3. *Bestimmung der minimalen Frequenz rechteckiger Gleichstromstöße von 2 mA bei verschiedener Stromdauer zur Erzeugung der ersten sichtbaren Veränderung der Linsenfaser verschiedener Tierarten.*

Lfd. Nr.	Tierart	Dauer des Einzelreizes msec	Sichtbarer Reizeffekt in der Linsenfaser bei einer Reizfrequenz von x Imp./sec	Lfd. Nr.	Tierart	Dauer des Einzelreizes msec	Sichtbarer Reizeffekt in der Linsenfaser bei einer Reizfrequenz von x Imp./sec
1	Schwein	0,05	3900		Rind	20,0	2,6
		0,1	1400	5	Rind	0,2	390
		0,2	750			20,0	8
		2,0	70	6	Kalb	0,05	700
		20,0	3,9			0,1	240
2	Schwein	0,05	280			0,2	160
		0,1	110			2,0	8
		0,2	95			20,0	1
		2,0	4,5	7	Kalb	0,2	90
		20,0	1,0			2,0	11
3	Schwein	0,05	700	8	Kalb	0,05	900
		0,1	180			0,1	330
		0,2	120			0,2	210
		2,0	1,3			2,0	11
4	Rind	0,05	2400	9	Kalb	0,05	2000
		0,1	1200			0,1	600
		0,2	390			0,2	300
		2,0	27			2,0	36

Die Gesamtzeit, während der die Faser bei der gleichbleibenden Veränderung in 1 sec gereizt werden muß, beträgt 13mal 20 msec = 260 msec. Es bleiben 740 msec in 1 sec ohne Reiz. Es beträgt also die Zeit zwischen jedem einzelnen Reiz 57 msec. Dieses wäre also die Zeit, die die Linsenfaser gebraucht, um nach einem kurz dauernden Reizstoß mit der Abnahme der elektrischen Reizveränderung zu beginnen. Die gesamte Zeit, während der die Linsenfaser bei einem 20 msec-Reiz verändert ist, beträgt etwa 77 (56—200) msec.

Eine zweite Art der Berechnung für die ungefähre Zeitdauer der Linsenfaserveränderungen auf elektrischen Reiz wurde folgendermaßen durchgeführt:

Zwei Reize wurden in einem zeitlichen Intervall von 666 msec mit möglichst geringer überschwelliger Stromstärke gegeben und die Reizdauer variiert. Dabei wurde die Reizdauer jedes einzelnen Impulses so gewählt, daß gerade vor dem Auftreten des nächsten Reizes die Reizwirkung des vorhergegangenen auf die Linsenfaser sicher abgeklungen war (Tabelle 5). Die Zeit zwischen Beendigung des 1. Reizes und Beginn des nächsten Reizes ist also der Zeitraum, den die gereizte Linsenfaser benötigt, um nach Abklingen des Reizes ihre ursprüngliche Form wieder anzunehmen. Diese Reizdauer beträgt bei 6 Versuchen unter obigen Versuchsbedingungen im Mittel 517 msec. Da alle 666 msec ein Reiz erfolgte, macht der Zeitraum zwischen elektrischem Reizende und dem völligen Abklingen der Linsenfaserveränderungen etwa 150 (66—216) msec aus.

Tabelle 4. *Reizfrequenz in der Sekunde, die bei einer Reizdauer des einzelnen Reizes von 20 msec, wobei der Einzelreiz verschieden stark überschwellig ist, erforderlich ist, um die rhythmischen Linsenveränderungen in kontinuierliche zu verwandeln (Kälberlinsen).*

Lfd. Nr.	Reizdauer der Einzelimpulse msec	Stromstärke mA	Verschmelzungsfrequenz
1	20	1,8	18
2	20	0,16	16
3	20	0,8	15
4	20	0,8	13
5	20	0,8	11
6	20	2,4	15
7	20	1,6	16
8	20	1,6	17
9	20	2,0	14
10	20	0,2	15
a	20	0,4	15
b	20	0,8	15
11	20	1,8	14
12	20	0,32	16
a	20	1,3	18
13	20	1,2	14
a	20	5,0	16
14	20	0,2	6
a	20	0,4	8
15	20	0,8	5
a	20	1,2	9
16	20	0,5	11
a	20	0,36	10

Wir finden somit bei kurzdauernden Reizstößen die Linsenfaser über 80 msec und nach länger anhaltendem Reiz etwa 150 msec lang verändert. Bei der Bestimmung der Dauer der Linsenfaserveränderungen nach kurzen Reizstößen mit Hilfe der Verschmelzungsfrequenz ist sicherlich die angegebene Zeitdauer, während der die Linsenfaser auf Einzelreiz verändert ist, zu kurz bemessen, da schon bei geringeren

Frequenzen die Linsenfaserveränderungen bis zum Einsetzen des nächsten Reizes nicht vollständig abgeklungen sind. Auch die Zeitbestimmung der Linsenfaserveränderung nach längeren Reizstößen ist mit einem Fehler behaftet. Da wir unbedingt ein sicheres vollständiges Abklingen der Reizerscheinung an der Linsenfaser vor Auftreten des nächsten Reizes beobachteten, wird die Reizdauer für die Linsenfaserveränderung nach Reizschluß zu lang angegeben sein. Während also 80 msec eine zu geringe Zeitdauer für die Linsenfaserveränderungen bei kurzdauernden Reizstößen angeben, wird die Zeitdauer für das Abklingen der Reizerscheinungen in der Linsenfaser nach längerem Reiz unter 150 msec liegen. Diese Zahlenangaben sollen nur dazu dienen, um wenigstens im groben einmal zu zeigen, in welchen Zeiträumen die Linsenfaserveränderungen auf nicht allzu starke überschwellige Reize vonstatten gehen.

Tabelle 5. *Reizdauer in Millisekunden, bei der gerade eine Einzelreizveränderung der Linsenfaser noch vollständig abgeklungen ist, wenn der nächste Reiz folgt. 666 msec beträgt der Zeitabstand zwischen jedem Einzelreiz (Kälberlinsen).*

Lfd. Nr.	Anzahl der Reize in der Sekunde	mA	Reizdauer entsprechend der Überschrift
1	1,5	1,6	600
2	1,5	1,5	550
3	1,5	0,2	500
4	1,5	0,12	500
5	1,5	0,18	450
6	1,5	0,2	500
M			517

4. Elektrische Erregbarkeit der Linsenfaser von Kern und Rinde bei Kälbern und Rindern.

Nach Gullstrand[9] müssen bei der inneren Akkommodation die Linsenfasern im Kern junger Linsen die relativ größte Verschiebung erfahren. Pau[19] glaubt auf Grund seiner Versuche dieses verneinen zu dürfen und den inneren Akkommodationsmechanismus für die jüngere Linse ablehnen zu können.

Wir bestimmten nun die Reizschwellen und Chronaxien für bestimmte Bezirke in Schnitten von Kälber- und Rinderlinsen (Tabelle 6a und b). Die Schnitte wurden parallel zum Äquator geführt. An den Kälberlinsenschnitten wurden die elektrischen Daten 1. für die äußerste Rinde, 2. für eine Stelle, die ungefähr $^2/_3$ des Radius vom Zentrum des zirkulären Linsenschnittes entfernt lag und 3. für genau Kernmitte bestimmt.

Bei den Rinderlinsen wurden diese Daten 1. für Kernmitte, 2. für eine Stelle, die $^2/_3$ des Radius vom Kern (Kern $^1/_3$) entfernt lag, gemessen.

Es zeigte sich, daß bei den Kälberlinsen der zentrale Kern eine geringere Reizschwelle hat als die peripheren Randteile der Linse, insbesondere der peripherstenTeile der Rinde. Anders verhält sich die Rinderlinse. Hier zeigt der zentrale Kern keine niedrigere Reiz-

schwelle als die peripheren Teile. Außerdem liegen die Reizschwellen, wie auch in Tabelle 1 und 2 gezeigt, bei den Linsenfasern alter Rinderlinsen erheblich höher als bei denen junger Rinderlinsen (Kälber). Der Hauptunterschied zwischen junger und alter Linse liegt aber darin, daß nur sehr vereinzelte Faserstücke im Kern der alten Rinderlinse noch auf elektrischen Reiz selbst bei 10—50facher Rheobase ansprechen, ganz im Gegensatz zu den Kälberlinsen und den peripheren Partien der Rinderlinsen, wo schon mindestens bei der 3fachen Grundschwelle alle Fasern verändert werden. Es zeigen also die Linsenfasern im Kern junger und alter Rinderlinsen einen erheblichen Unterschied der elektri-

Tabelle 6a. *Reizschwelle und Chronaxie in Kern und Rinde bei Linsenschnitten von Kälberlinsen, wobei eine beobachtete Stelle in Kernmitte, eine weitere in ungefähr $^2/_3$ Radiusabstand von Kernmitte (Kern $^1/_3$) entfernt und eine dritte in der äußersten Peripherie der Rinde lag.*

Lfd. Nr.	Kälber	Kern		Kern $^1/_3$		Rinde	
	Gewicht der Linse	Rheobase	Chronaxie	Rheobase	Chronaxie	Rheobase	Chronaxie
	g	mA	msec	mA	msec	mA	msec
1	0,961	0,02	80			0,04	200
2	0,9664	0,04	90			0,05	200
3	1,0214	0,03	80			0,36	210
4	0,997	0,04	90			0,32	220
5	1,081	0,03	30	0,04	80	0,18	200
6	1,094	0,06	90	0,06	100	1,3	225
7	1,130	0,04	40	0,24	80	1,2	225
8	1,128	0,04	70	0,08	90	0,8	175
9	1,008	0,08	50	0,26	80	2,2	200
10	1,011	0,03	80	0,06	100	1,3	150
M	1,0398	0,04	70	0,123	88	0,775	200

Tabelle 6b. *Reizschwelle und Chronaxie im Kern bei Linsenschnitten von Rinderlinsen, wobei eine beobachtete Stelle in Kernmitte und eine weitere in ungefähr $^2/_3$ Radiusabstand von Kernmitte entfernt lag. (Kern $^1/_3$.)*

Nr. Lfd.	Rinder	Kern		Kern $^1/_3$	
	Gewicht der Linse	Rheobase	Chronaxie	Rheobase	Chronaxie
	g	mA	msec	mA	msec
1	2,2954	1,02	150	0,08	150
2	2,342	0,7	85	0,3	80
3	2,699	0,2	100	0,8	80
4	1,990	0,1	70	0,04	60
5	2,055	0,11	100	0,1	50
6	2,620	0,5	175	0,2	90
7	2,613	1,9	100	1,6	30
8	1,650	0,6	80	0,5	60
9	1,686	keine	keine	0,4	80
10	1,908	0,6	80	0,2	90
M	2,1858	0,636	104	0,422	77

schen Erregbarkeit, wobei der größte Teil der Fasern im Kerngebiet alter Rinderlinsen überhaupt keine elektrische Erregbarkeit mehr aufweist.

Diese Versuche zeigen, daß der nicht mehr akkommodationsfähige Kern alter Rinderlinsen auch keine, oder aber eine sehr starke herabgesetzte elektrische Erregbarkeit besitzt, während die Linsenfasern im Kern der Kälberlinsen die erregbarsten sind.

5. Ermüdungserscheinungen bei elektrischer Reizung an der Linsenfaser.

An Schnitten von Kälberlinsen wurde untersucht, ob nach längerer Reizung mit Gleichstromimpulsen eine Veränderung der Reizschwelle auftrat und ob diese nach einiger Zeit wieder ihren alten Wert zeigte. Diese Untersuchungen führten wir an mit Paraffinöl abgedeckten Linsengefrierschnitten durch. Gereizt wurde 10 min mit 10 Gleichstromstößen in der Sekunde von je 20 msec Dauer mit einer Stromstärke, bei deren halbem Wert unter diesen Bedingungen eine eben sichtbare Linsenfaserveränderung auftrat. Aus Tabelle 7 ist zu ersehen, daß die Reizschwelle nach längerer Reizung gar nicht mehr zu bestimmen ist, sie aber nach einiger Zeit bis auf 2 Ausnahmen ihren alten Wert wieder erreicht. Dabei konnte beobachtet werden, daß auch die Linsenfaserveränderung nicht direkt nach Reizschluß völlig zurückgebildet ist, sondern dazu 1—2 min gebraucht. Ich möchte noch bemerken, daß es sehr schwer ist zu entscheiden, wann der ursprüngliche Zustand der Linsenfaser nach elektrischer Reizung wieder vollkommen erreicht ist. Es wird vielleicht von Interesse sein, daß Ebbecke[4] am quergestreiften Muskel bei der idiomuskulären Kontraktion einen gleichartigen Befund erheben konnte. Er fand, daß bei längerer Gleichstromreizung am Muskel der Kathodenwulst längere Zeit zu seiner Rückbildung braucht und die Reizschwelle für kurze Zeit heraufgesetzt ist.

Tabelle 7. *Reversible Herabsetzung der elektrischen Reizschwelle der Linsenfaser von Kälberlinsen nach einer Reizdauer von 10 min mit 10 Reizstößen von 20 msec-Dauer in 1 sec.*

1	2	3	4_1	4_2	4_3
Lfd. Nr.	Gewicht der Linse g	mA-Zahl der Dauerreizung	Reizschwelle vor Beginn der Dauerreizung mA	Reizschwelle in mA nach Reizende	Reizschwelle in mA nach 15 sec Erholung
1	0,88	6,0	3,0	keine	3,0
2	0,92	4,5	2,2	keine	2,0
3	0,82	5,6	2,8	keine	2,5
4	0,98	5,0	2,5	keine	2,2
5	1,15	4,4	2,2	keine	2,2
6	0,71	4,8	2,4	keine	3,5
7	0,98	4,4	2,2	keine	2,0
8	0,72	3,5	1,6	keine	4,0

Diskussion.

Vergleichen wir zwischen den von uns an der Linse bzw. Linsenfaser erhobenen Befund bei elektrischer Gleichstromreizung mit den in der Literatur angegebenen elektrischen Daten für erregbare Gebilde, insbesondere für die glatte Muskulatur, so finden wir manche Übereinstimmung. Der Aktionsstrom wird vor allem gefunden bei Nerv und Muskel und auch bei manchen glatten Muskeln. Es gibt aber doch eine Anzahl glatter Muskeln, bei denen es nicht gelungen ist, einen Aktionsstrom nachzuweisen. Mit Sicherheit soll nach SCHÄFER[21] der Aktionsstrom fehlen bei der idiomuskulären Kontraktion des quergestreiften und glatten Muskels, also bei Erregung des elementarcontractilen Systems. Ein Fehlen des Aktionsstromes bei den von mir gefundenen Linsenfaserveränderungen unter der Einwirkung von elektrischem Strom wäre deshalb kein Beweis, daß die Linsenfaser weder contractil noch ein einem glatten Muskel ähnliches Gebilde sein könnte.

Die Rheobase und die Chronaxie liegen bei den Linsenfaserveränderungen durchaus in den Bereichen wie sie auch für andere erregbare Gebilde und vor allem für die glatte Muskulatur gefunden werden, die sogar teilweise bedeutend höhere Chronaxien aufweisen. Latente Addition und Summation und fehlende Akkommodation finden sich vor allem bei träge reagierenden Gebilden und so auch bei fast allen glatten Muskeln. Die Abhängigkeit der Linsenveränderungen von der Stromrichtung ist vielleicht vergleichbar mit der idiomuskulären Kontraktion, dem „Kathodenwulst", der am glatten und geschädigten quergestreiften Muskel gefunden wird und auf einer direkten Erregung des elementarcontractilen Systems des Muskels beruhen soll und deren Entstehungsort von der Stromrichtung abhängig ist.

Gegen eine elektrophoretische Verschiebung von Molekeln als Ursache dieser Linsenfaserveränderungen wie sie PAU[18] annimmt, spricht vor allem, daß die Linsenfaserveränderungen nicht von der Strommenge abhängig sind. Es kann der Strom minutenlang fließen und die Linsenfaserveränderung erreicht innerhalb einiger zehntel Sekunden je nach Stromstärke ihre endgültige Form, ohne trotz weiteren Stromflusses sich weiter zu verändern. Es wird aber auch schwerfallen, die Vielzahl der an der elektrisch gereizten Linsenfaser aufgetretenen Veränderungen allein mit einer Ausrichtung von Eiweißkörpern (Kolloiden) im elektrischen Feld zu erklären. Die Reizstromstärkekurve, die latente Addition, Summation, die Herabsetzung der Erregbarkeit der Linsenfasern nach längerer Reizung und die Wiederkehr der Erregbarkeit nach einer Erholungspause lassen die Vermutung aufkommen, daß es sich bei diesen elektrisch ausgelösten Linsenfaserveränderungen um komplexere Vorgänge handelt. Fasse ich kurz die an der Linsenfaser auf elektrischen Reiz erhobenen Befunde zusammen, so finde ich

a) sichtbare Veränderungen. 1. Reversible Verbreiterung des durch die Linse abgebildeten Lichtpunktes[12]; 2. eine reversible Kontraständerung der einzelnen Linsenfaser mit Veränderungen der Linsenfaserbreite und eine reversible Verbreiterung und Verzerrung der Nähte (wahrscheinlich infolge Verkürzung der Linsenfasern), wobei insbesondere die Linsenfasern in Nahtnähe sich ineinander verschlingen[12]; 3. eine schnelle reversible Bewegung ganzer Linsenfaserverbände, teilweise ohne Auftreten einer Kontraständerung[13].

b) Abhängigkeit von den elektrischen Reizbedingungen. 1. Eine sehr niedrige Reizschwelle; 2. Chronaxiewerte, die im Bereich der Zeiterregbarkeit der glatten Muskulatur liegen; 3. Abhängigkeit der sichtbaren Veränderungen von der Stromrichtung; 4. eine Reizzeitspannungskurve, wie sie für erregbare Gebilde charakteristisch ist. 5. Sowohl ein Ansprechen auf einzelne kurze Reize als auch auf zahlreiche im einzelnen unterschwellige Reize (latente Addition) oder Verstärkung der Linsenfaserveränderungen durch Frequenzsteigerung der gering überschwelligen Reize (Summation); 6. Anhalten der Veränderungen während des Stromflusses und Unmöglichkeit des Einschleichens mit anfangs unterschwelligem Gleichstrom (fehlende Akkommodation). 7. Eine vollständig oder fast völlig fehlende elektrische Erregbarkeit im Kern alter Rinderlinsen, während die Linsenfasern im Kern der Kälberlinsen die stärkste elektrische Erregbarkeit zeigen; 8. reversible Herabsetzung der Reizschwelle der Linsenfasern nach längerer elektrischer Reizung.

Wir finden also auf elektrischen Reiz gleichgültig ob in Form kurzer Impulsstöße, konstanten Gleichstromes oder Wechselstromes, Bewegungs-, Form- und vielleicht auch Spannungsänderungen der einzelnen Linsenfaser. Die gefundene Abhängigkeit dieser Veränderungen an der Linsenfaser von den elektrischen Reizbedingungen liegen im Rahmen der Werte, wie sie für die elektrische Erregung der glatten Muskulatur ermittelt werden können.

Das auffallendste an diesen Untersuchungen ist wohl das Verhalten der Linsenfasern in Kern und Rinde bei Kälber- und alten Rinderlinsen. Die Linsenfasern im Kern von Kälberlinsen haben eine hohe elektrische Erregbarkeit, während sie im Kern alter Rinderlinsen nur noch ganz vereinzelt elektrisch erregbar sind, mit einer hohen Reizschwelle. Sollte die Linsenfaser contractil sein, was energetische, polarisationsoptische, ultramikroskopische Betrachtungen und Untersuchungen und meine elektrischen Untersuchungen an der Linsenfaser doch sehr wahrscheinlich machen, so wäre es auch verständlich, daß der Kern der jungen Linse bei der Akkommodation die relativ größte Verschiebung erfährt, wie sie Gullstrand[9] für seinen inneren Akkommodationsmechanismus verlangt, und es wäre auch verständlich, warum die Linse alter Tiere nicht mehr oder nur gering akkommodieren kann.

Grundsätzlich läßt sich also sagen, daß keiner der erhobenen Befunde gegen die Annahme einer aktiven Beteiligung der Linsenfaser an der Akkommodation spricht und daß sie alle diese Möglichkeit zulassen. Weitere Untersuchungen sind erforderlich, um diese aktive Beteiligung der Linsenfaser bei der Akkommodation zu sichern.

Zusammenfassung.

Mit Wechselstrom, Gleichstrom und kurzzeitigen Gleichstromreizen können an der Linsenfaser schnell reversible Veränderungen der Faserdicke und Durchsichtigkeit sowie reversible Bewegungen hervorgerufen werden, die auch im Bereich der Linsennähte in Erscheinung treten. Die Untersuchung der Abhängigkeit der Linsenfaserveränderungen von den elektrischen Reizbedingungen führte bezüglich der Rheobase, Chronaxie, latenten Addition, Summation usw. zu Ergebnissen, wie sie auch bei erregbaren Gebilden z. B. der glatten Muskulatur beobachtet werden können. Da die Theorien des inneren Akkommodationsmechanismus von Gullstrand eine Verlagerung oder nach Vogt eine Verschiebung des Faserinhaltes erfordert, wird es auf Grund des erhobenen Befundes für möglich gehalten, daß die Linsenfasern aktiv an der Akkommodation beteiligt sind.

Literatur.

[1] Bethe, A.: Allgemeine Physiologie. Berlin: Springer 1952. — [2] Cramer: Nederl. Lancet **1851**. Zit. nach v. Helmholtz[9], S. 529. — [3] Crzellitzer, A.: Graefes Arch. **42**, 4 (1896). — [4] Ebbecke, U.: Pflügers Arch. **157**, 79 (1914); **236**, 405, 667 (1935). — [5] Fischer, F. P.: Arch. Augenheilk. **108**, 80 (1934). — [6] Freytag: Habil.-Schr. 1907. — [7] Gillessen, P.: Graefes Arch. **138**, 598 (1938). — [8] Guglianetti, L.: Arch. Ottalm. **30**, 25 (1923). — [9] Gullstrand, A.: Handbuch der physiologischen Optik von v. Helmholtz, 3. Aufl. 1911. — Arch. Augenheilk. **72** (1912). — [10] Györgyi, Szent A.: Biol. Bull. **96**, 140, (1949). — [11] Helmholtz, v.: Handbuch der physiologischen Optik. 1896. — Handbuch der physiologischen Optik. 1911. — [12] Kleifeld, O.: Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **56**, 230 (1950). — [13] Kleifeld, O.: Ber. dtsch. ophthalm.Ges. **57** (1951). — [14] Krauss, W.: Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **1938**. — [15] Müller, H. K.: Zeitfragen der Augenheilkunde, S. 205—218. 1938. — [16] Pau, H.: Graefes Arch. **149**, 701 (1949). — [17] Pau, H.: Graefes Arch. **151**, 565 (1951). — [18] Pau, H.: Ophthalmologica (Basel) **124**, 271 (1952). — [19] Pau, H.: Kl. Mbl. Augenheilk. **121**, 224 (1952). — [20] Pflugk, A. v.: Graefes Arch. **133**, 339 (1935). — [21] Schäfer, H.: Elektrophysiologie, Bd. 1. Wien: Franz Deutike. 1940. — [22] Schmidt, W. J.: Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. 5, Teil 2/2, S. 1357—1400. 1929. — [23] Tscherning, M. H.: Helmholtz und die Akkommodationstheorie. Übersicht von M. Thorey. Leipzig 1910. — [24] Valentin, G.: Graefes Arch. 8, 88 (1861). — [25] Vogt, A.: Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges, Bd. 2. Stuttgart: Ferdinand Enke 1942. — [26] Weber, H. H.: Physiologie, Bd. III, S. 1—41. Wiesbaden: Dietrichsche Verlagsbuchhandlung 1948. — [27] Wessely: Erg. Physiol. **4** (1904). — [28] Wittich: Zit. nach Helmholtz[9].

Dr. O. Kleifeld, Univ.-Augenklinik Bonn.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 154, S. 348—360 (1953).

Aus der Augenklinik der Universität Erlangen (Direktor: Prof. Dr. E. Schreck).

Versuche zur Übertragung der sympathischen Ophthalmie auf Affen.

Von

Eugen Schreck.

Mit 4 Textabbildungen.

1. Einleitung.

Noch 1951 sah sich Redslob veranlaßt, unter dem Titel „Ist die sympathische Ophthalmie eine Mythe?“ Meinungen entgegenzutreten, es handle sich bei ihr überhaupt nicht um ein Krankheitsbild sui generis. Versuchen wir einen Beitrag zu dieser Frage: Wie kann nachgewiesen oder wenigstens wahrscheinlich gemacht werden, daß dieser Erkrankung ein eigener spezifischer Prozeß zugrunde liegt?

Eine besonders überzeugende Antwort wäre wohl, eine Methode zu zeigen, welche aus Menschenaugen mit sy. O.[1] regelmäßig *typische Krankheitserreger wachsen* läßt. Es ist bekannt, daß bis vor kurzem alle Versuche nach dieser Richtung ohne Erfolg und Anerkennung blieben. Speziell konnten Impfungen auf die in der Bakteriologie eingeführten *toten Nährböden* wie Agar, Gelatine u. dgl. nichts Überzeugendes darstellen. Mir ging es zunächst genau so. Das Bild änderte sich aber, als ich begann, Kammerwasser allein oder Zerreibungen des Inhalts (Kammerwasser + Glaskörper + Linse + Uvea + Retina) aus Menschenaugen mit sy. O. auf *lebende Nährböden* zu übertragen. Besonders gut eignete sich hierzu der relativ einfach und billig zu gewinnende und als keimfrei und einwandfrei anerkannte lebende Nährboden des *bebrüteten Hühnereies* mit dem Embryo und seinen embryonalen Häuten und Höhlen. Impft man auf ihn mit der von mir[2] beschriebenen Methodik Material von sy. O., so wachsen regelmäßig Erreger von übereinstimmender Gestalt und von übereinstimmenden Lebensgewohnheiten. Hierbei fiel zunächst ein spezieller Befund besonders auf: die dichte Besiedlung so gut wie aller Zellen des Ektoderms der Chorioallantois mit zahllosen Mikroorganismen. Wie erst neuere Untersuchungen lehrten, *bedarf* man aber *zu ihrer Darstellung einer ganz besonderen mikroskopischen Technik*. Sicher zeigt sich allein die Untersuchung von *Gewebeschnitten*, welche nach Regaud fixiert und mit Giemsalösung gefärbt wurden. Hingegen erscheint das alleinige Studium von Ausstrichen oder von anders (etwa mit Formalin) fixierten Gewebeschnitten ungenügend! Erst nachdem solche Eigenheiten der Untersuchungstechnik erkannt und konsequent berücksichtigt worden waren, gelang die Entdeckung der gleichen, auf Erreger verdächtigen Gebilde auf dem Ektoderm von unbeimpften oder mit anderem Material beimpften Hühnereiern. Ihre Beziehungen zur sy. O. müssen deshalb wieder als problematisch angesehen werden. Unsere anfänglichen Untersuchungen litten unter dem Mißgeschick, daß

[1] Abkürzungen: sy. O. = sympathische Ophthalmie; sy_1 Auge = ersterkranktes, sympathisierendes Auge; sy_2 Auge = zweiterkranktes, sympathisiertes Auge; R = rechts; L = links.

[2] Schreck, E.: Graefes Arch. **151**, 60f. (1950).

neben anderem auch etwa 200 Eier mit Leerversuchen oder Gegenkontrollen (Impfungen von Kammerwasser oder Gewebszerreibungen aus Augen ohne sy. O.) mit einer erst später als unsicher erkannten mikroskopischen Technik bearbeitet wurden.

Ein anderer Weg für die Kennzeichnung der sy. O. als Morbus sui generis wäre die *typische Infektion empfänglicher Versuchstiere*. Wie meine Arbeiten[1] dartun sollten, dürfte die Übertragung der sy. O. auf das *Huhn* überzeugende Möglichkeiten hierzu eröffnen. Sie scheinen in der Lage, sowohl nach der Impfung von Kammerwasser oder Uveazerreibungen aus sy_1 oder sy_2 Menschenaugen als auch nach der Impfung von Zerreibungen damit infizierter bebrüteter Hühnereier Krankheitsbilder zu erzeugen, welche Vergleiche mit der Erkrankung des Menschen aushalten, und zwar klinisch, pathologisch-anatomisch und mikrobiologisch. Im folgenden seien analoge Versuche an *Affen* (Macacus rhesus) mit analogen Ergebnissen mitgeteilt.

Sie machen sich Erfahrungen v. Szilys an einer klinisch und pathologisch-anatomisch gesicherten sy. O. zunutze, welche bei einer 35jährigen Frau im Anschluß an eine Kataraktoperation aufgetreten war. Er impfte eine Uveazerreibung aus dem nach der Erblindung enucleierten sy_1 Auge, 2 Monate nach der Starextraktion an ihm, in den Glaskörper von Hühnern und Affen. Es folgte am geimpften Auge eine Uveitis chronica, welche monatelang anhielt und nach einigen Wochen auf das unberührt gelassene andere Auge überging. Aus den so erkrankten Augen wurden wiederum Uveazerreibungen hergestellt und in den Glaskörper weiterer Tiere übertragen. So gelang die Fortführung eines spezifischen Prozesses in mehreren Passagen. Hierbei zeigte das *klinische* Bild bei Hühnern und Affen weitgehende Übereinstimmung. Für die *pathologische Anatomie* glaubte v. Szily dies nur im Hinblick auf die *Ansiedlung des spezifischen Prozesses* sagen zu können. Es fanden sich nämlich perlschnurartig aneinandergereihte chronisch-entzündliche Infiltrate in der Uvea, vor allem in der Chorioidea, an welchen er die pluripotenten adventitiellen Zellen der Gefäße wesentlich beteiligt sah. Sie setzten sich fort an die Außenfläche der Sklera, nach vorn bis unter die Conjunctiva, nach hinten weit in die Orbita mit gewissen Beziehungen zum Perineurium der Ciliarnerven. Dem Sehnerven entlang waren sie über das Chiasma hinweg bis in den zugehörigen Tractus zu verfolgen, während das übrige Gehirn verschont blieb. Das zweite Auge schienen sie besonders über die Scheiden des Opticus zu erreichen. Im Hinblick auf den *Zellcharakter* ergaben sich gewisse Unterschiede der spezifischen Infiltrate. Während bei den Hühnern beliebige Anhäufungen von Lymphzellen auffielen, neigten die Affen ausgesprochen zur Bildung echter Lymphfollikel mit einem Mitosen enthaltenden Keimzentrum, eigenem Gerüstwerk und umgebendem Lymphocytenwall. Außerdem erschien bei den Affen die Beteiligung der Uvea im sy_2 Auge regelmäßig viel geringer als beim Huhn, so daß sie trotz laufender klinischer Kontrolle mitunter nur im histologischen Präparat herauskam.

2. Impftechnik.

Die Übertragung des mit sy. O. infizierten Materials in die Augen der Affen erfolgte jeweils systematisch in folgender Weise:

[1] Schreck, E.: Graefes Arch. **151**, 46 (1950); **153**, 36f. (1952).

Während seiner Zubereitung möglichst sterile Kautelen und Aufrechterhaltung der Körpertemperatur von 37° C. Zur Vermeidung von Mischinfektionen durch Luftkeime Manipulationen im Freien, beispielsweise bei der Zerreibung von Geweben, unter einem abgeschirmten Kasten mit Glasdach, in welchen die operierenden Arme durch anliegende Stulpen von der Seite eingeführt werden. Säuberung des Bindehautsackes zu untersuchender Augen durch ausgiebige Spülung mit Laudamonlösung. Durchführung aller diagnostischen Perforationen des Bulbus durch die glatte und relativ keimarme Hornhaut (beim Menschen peripher, beim Tier auch zentraler). Zur Verimpfung von Kammerwasser allein Vorderkammerpunktion mit Lanzettenkanüle, Aufziehen des Kammerwassers zu 0,3 cm^3 körperwarmer steriler physiologischer Kochsalzlösung, möglichst rasche, lebensfrische Verimpfung. Zu enucleierende Augen werden sagittal halbiert, dann die eine Hälfte zur Histologie eingebettet, die andere zur mikrobiologischen Prüfung zu Impfmaterial verarbeitet. Dazu kommen die ganzen innerhalb der Sklera liegenden Gewebe (Uvea, Retina, Linse, Glaskörper- und Kammerwasserreste) in einen sterilen, körperwarm gehaltenen Mörser. In ihm zerreibt man sie mittels Pistill in steriler physiologischer Kochsalzlösung soweit, daß sie durch grobe Kanülen in fein graduierte Tuberkulinspritzen aufzuziehen sind. Wenn im folgenden kurz von „Uveazerreibungen" gesprochen wird, dann ist regelmäßig eine derartige Verarbeitung der Uvea mit dem übrigen Augeninhalt gemeint. Analoge Herstellung von Impfmaterial aus bebrüteten Hühnereiern, indem man ein größeres Stück der embryonalen Häute und des Dottersackes excidiert, in gleicher Weise verreibt und den Rest der Ausstrich- und Gewebeschnittuntersuchung zuführt. Derart gewonnenes Impfmaterial wurde regelmäßig in gleicher Weise in die Tieraugen übertragen: Auf die Spritzen kommt eine lange und großkalibrige Kanüle, welche nach ausgiebiger Laudamonspülung der Augenoberfläche systematisch vorgestochen wird durch Hornhaut, Vorderkammer, Iris, Linse bis in den Glaskörper. Dann mehrfaches Anritzen der Netz- und Aderhaut vom Glaskörper her mit der Spitze der Kanüle und dauerndes Spritzen von Impfmaterial, während die Kanüle langsam zurückgezogen wird. Dadurch Beschickung eines denkbar großen Teils der intraocularen Gewebe und Flüssigkeitsräume. Beimpft wurde jeweils allein das rechte Auge der Tiere während das linke unberührt blieb. Erst nach einwandfreier Spontanerkrankung des letzteren wurden an ihm unter sterilen Kautelen vereinzelt diagnostische Vorderkammerpunktionen vorgenommen, um das hierbei zu gewinnende Kammerwasser in bebrütete Hühnereier zu impfen und so auf Erreger zu untersuchen.

Bislang hatte ich die Möglichkeit, 5 Affen auf diese Weise mit Material von sy. O. zu infizieren und hinsichtlich der Impffolgen zu untersuchen, klinisch, pathologisch-anatomisch und mikrobiologisch.

3. Klinisches Bild.

Affe s. O. 1 erhielt am 23. 5. 51 in oben beschriebener Weise ins RA eine Zerreibung aus dem bebrüteten Hühnerei Nr. 433. In ihm waren nach Impfung einer Uveazerreibung aus einem zweiterkrankten, sy_2 Menschenauge (Pat. L. K., 29 Jahre, sichere sy. O. nach Granatsplitterverletzung 1941) zahlreiche Erreger gewachsen. Am 30. 5. 51 beginnt nach Abklingen des Impftraumas am RA eine Iridocyclitis chronica serofibrinosa plastica mit Präcipitaten, Fibrinsegel in der Vorderkammer, kleinen glasigen Irisknötchen und hinteren Synechien. Am 2. 6. 51 R diagnostische Vk-Punktion mit Impfung von Kammerwasser in Ei 472

und 473, wobei in beiden zahlreiche Erreger wachsen. Am 14. 6. 51 erneute Eiimpfung mit Kammerwasser aus dem RA negativ. Am 18. 6. 51 R immer noch viele Präcipitate, Fibrin in der Vk in Rückgang, aber zahlreiche flockige Glaskörpertrübungen. LA an der Spaltlampe o. B. Am 27. 6. 51 links, nach 2 Tagen auffälliger Lichtscheu mit Tränen. Auftreten zahlreicher feiner und einzelner speckiger Präcipitate, Tyndall ++, in der Wärmeströmung der Vorderkammer zirkulierende Korpuskeln, zahlreiche staubförmige Glaskörpertrübungen, leichte Papillitis. *Also zweifelsfreie Spontanerkrankung des LA 5 Wochen nach Beimpfung des RA.* Am 28. 6. 51 in absichtlich letaler Äthernarkose jederseits diagnostische Vorderkammerpunktion. Impfung von Kammerwasser aus dem beimpften, sy_1 RA in Ei 524 und Ei 525, wonach in beiden zahlreiche Erreger wachsen. Impfung von Kammerwasser aus dem unberührten, sy_2 LA in Ei 522 und Ei 523, wonach in beiden Reinkulturen typische Erreger wachsen.

Affe s.O. 2 erhielt am 10. 5. 51 in oben beschriebener Weise ins RA eine Uveazerreibung aus dem RA von Huhn s. O. 129, welches 2 Wochen nach Übertragung von Uvea aus einem sy_1 Menschenauge (Pat. G. H., 16 Jahre, 5 Wochen nach perforierender Splitterverletzung aus dem Kammerwasser Angehen typischer Erreger im bebrüteten Hühnerei) die Zeichen einer Iridocyclitis chronica bot und aus dem in Ei 410, 411 und 412 Reinkulturen typischer Erreger gewachsen waren. 22. 5. 51 R Tyndall +++, Präcipitate++, Fibrin+, zahlreiche hintere Synechien, Cataracta traumatica. 30. 5. 51 R massenhaft speckige Präcipitate, viel Korpusceln und Fibrin in der Vk, Occlusio pupillae, beginnende Phthisis bulbi. 2. 6. 51 R diagnostische Vorderkammerpunktion mit Impfung von Kammerwasser in Ei 470 und 471, welche ohne Erregerwachstum bleiben. 27. 6. 51 R immer noch mäßig viel ältere Präcipitate, Tyndall++, wenig Fibrin. Am 6. 7. 51 fällt eine neue Reinkultur von Erregern an, welche im Ei 562 nach Impfung von sy_1 Uvea vom Menschen (Iridektomie bei Pat. L. G., 54 Jahre, durch Eiimpfungen und pathologisch-anatomisch bestätigte sy. O. bei Melanosis bulbi congenita) zur Entwicklung kam. Da das LA des Affen bislang ohne krankhafte Erscheinungen blieb, wird sein RA mit ihr zum zweiten Mal beschickt. 8. 7. 51 R schwere Iridocyclitis serofibrinosa mit milchiger Vk; frißt schlecht. 10. 7. 51 immer noch schlechtes Allgemeinbefinden, LA nach wie vor o. B. 12. 7. 51 morgens verendet aufgefunden. Sektion: ausgedehnte Bronchopneumonie.

Affe s.O. 3 erhielt am 12. 7. 51 in oben beschriebener Weise ins RA Kammerwasser aus dem sy_1 Auge der eben genannten Patientin L. G. Am 15. 7. 51 Impftrauma abgeklungen. 20. 7. 51 beide Augen reizfrei. Da bislang beide Augen klinisch ohne krankhafte Erscheinungen bleiben, soll das Tier noch einmal beimpft werden.

Affe s.O. 4 erhielt am 12. 7. 51 ins RA in oben beschriebener Weise eine bei der Enucleation anfallende Uveazerreibung aus dem sy_1 LA der eben genannten Patientin L. G. Am 18. 7. 51 R Impftrauma abgeklungen. 26. 7. 51 R bei 8 Uhr parazentral vernarbter Stichkanal in der Hornhaut, an den hinten prolabierte Iris angewachsen ist, einzelne feine Präcipitate, mäßig viele, in der Wärmeströmung der Vk zirkulierende Korpuskeln, Tyndall +, zwei hintere Synechien (bei 8 und 1 Uhr), umschriebene Cataracta traumatica um den Stichkanal durch die Linse, feine flockige Korpustrübungen. LA o. B. 6. 8. 51 R entzündliche Erscheinungen geschwunden. 29. 8. 51 beide Augen reizfrei, Vorderkammerpunktion jederseits mit Impfung von Kammerwasser, aus dem RA in Ei 694 und aus dem LA in Ei 695, beidesmal ohne Wachstum von Erregern. 19. 9. 51. R idem, L (über 2 Monate nach der Impfung des RA) geringe ciliare Injektion, Tyndall +, einzelne feine Präcipitate und zahlreiche staubartige Korpustrübungen. 21. 9. 51 Vk-Punktion zur Impfung von Kammerwasser in bebrütete Hühnereier, läßt aus dem RA in Ei 712 mäßig viel vacuolär degenerierte Erreger angehen, aus dem LA in Ei 713 eine massenhafte Reinkultur typischer Erreger. 15. 10. 51 R erneut leichtes Aufflackern der chronischen Uveitis mit einzelnen speckigen Präcipitaten, Tyndall +−, Schwarte auf der Linsenvorderfläche. LA reizfrei. 22. 10. 51 jederseits Vorderkammerpunktion mit Impfung von Kammerwasser, aus dem RA in Ei 726, 727 und 728, durchweg ohne Entwicklung von Erregern, aus dem LA im Ei 722, 723 und 725 ohne Entwicklung von Erregern, in Ei 724 mit Wachstum von mäßig viel vacuolär degenerierten Erregern. 10. 11. 51 Impfung von Kammerwasser aus dem RA in Ei 737, 738 und 739 durchweg ohne Erreger, ebenso aus dem LA in Ei 740, 741 und 742. 12. 11. 51 absichtlich letale Äthernarkose.

Affe s.O. 5 erhielt am 14. 7. 51 ins RA eine Zerreibung aus Ei 593, in welchem sich nach Impfung von sy_1 Uvea der erwähnten Patientin L. G. eine Reinkultur typischer Erreger entwickelt hatte. Das gleiche Material erzeugte bei der Passage auf 4 weitere Eier (Nr. 598, 599, 600 und 601) übereinstimmende Erregerkulturen. 17. 7. 51 R als Impffolge noch 4 mm hohes Hyphaema. 26. 7. 51 R in der Hornhaut bei 8 Uhr parazentral vernarbter Stichkanal, an den von hinten zipfelig ausgezogene Iris und Linse angeschwartet sind, noch geringe Blutreste in der Vk, keine Präcipitate, kein Fibrinnetz, quellende Cataracta traumatica. 6. 8. 51 R Hinzukommen zahlreicher speckiger Präcipitate, Tyndall + +, Fibrinfetzen, zahlreiche hintere Synechien, wegen der Katarakt kein tieferer Einblick. Am 16. 8. 51, d. h. einen Monat nach Beimpfung des RA am LA geringe ciliare Injektion, einzelne mittelgroße speckige Präcipitate, Tyndall + +. 29. 8. 51 Impfung von Kammerwasser aus dem RA in Ei 696: wenig vacuolär degenerierte Erreger. Impfung von

Kammerwasser aus dem LA in Ei 696: massenhaft Erreger. 19. 9. 51 R immer noch zahlreiche ältere Präcipitate und Fibrin in der Vk. Links Zunahme des Tyndall, Präcipitate unverändert. 21. 9. 51 Impfung von Kammerwasser aus dem RA im Ei 710: einzelne fragliche Erreger. Impfung von Kammerwasser aus dem LA in Ei 711: zahlreiche Erreger. 15. 10. 51 R Phthisis bulbi (waagrechter Durchmesser der Hornhaut 2 mm kleiner als links), noch einige Präcipitatschatten, Tyndall ++, Occlusio pupillae. Am LA einzelne frische Präcipitate, Tyndall ++, hintere Synechien bei 4—5 Uhr und bei 6—7 Uhr. 19. 11. 51 absichtlich letale Äthernarkose, hierbei noch Impfung von Kammerwasser aus dem RA in Ei 800, 801 und 802 ohne Erreger, aus dem LA in Ei 803 und 804 ohne Erreger, in Ei 805 mit wenig vacuolär degenerierten Erregern.

4. Pathologische Anatomie.

Die histologische Untersuchung ließ die vorangehend beschriebenen klinischen Befunde bestätigen und ausbauen. In Serien von Gewebeschnitten wurde jeweils systematisch studiert: beide Bulbi mit der sie umgebenden Orbita und die sie über das Chiasma verbindende vordere Sehbahn, Gehirn, Lunge, Leber, Milz, Darm, Niere.

Sehorgan.

Vor allem interessierte, ob sich an den Augen der Affen reproduzieren ließ, was meine früheren Arbeiten am erkrankten Menschen und experimentell infizierten Huhn als typisch demonstrieren wollten: die Ansiedlung und Migration der sy. O. unter dem histologischen Substrat einer *spezifischen Periangitis und Perineuritis migrans.*

Zunächst gelang es, in diesem tragenden Prinzip die krankhaften Veränderungen *im beimpften RA* zu analysieren. Es fanden sich nämlich charakteristische, chronisch-entzündliche, perivasale und perineurale Infiltrate in seinem Innern und in seiner Umgebung in der Orbita (Abb. 1). Sie erscheinen in der *Uvea* angehäuft, teilweise über weite Strecken aneinandergereiht, teilweise aber auch inselartig isoliert. Sie bestanden zum größten Teil aus Lymphocyten und ihren Verwandten, während Plasmazellen, Eosinophile und Histiocyten zurücktraten und Epitheloide und Riesenzellen ganz selten waren. Hierbei sah ich die Erfahrung v. Szilys bestätigt, daß an den mit sy. O. infizierten Affen der spezifische Prozeß in besonderem Maße zur Bildung echter Lymphfollikel mit Keimzentrum und verdichteter Randzone neigt. In Übereinstimmung mit meinen früheren Arbeiten erschien mir aber die zellige Zusammensetzung der einzelnen Infiltrate weniger charakteristisch als ihre ausgesprochene, stellenweise selektive Ansiedlung und Lage in den präformierten Gewebsspalten um die Gefäße und Nerven. Man wird ohne weiteres verstehen, daß gerade an Lymphfollikeln und größeren Knötchen das tragende

Prinzip, ihr Zusammenhang mit einer typischen Periangitis und Perineuritis migrans oft nur bei exaktem Studium von Schnittserien, bei plastischer Histologie erkennbar ist. Es zeigt regelmäßig, daß auf den

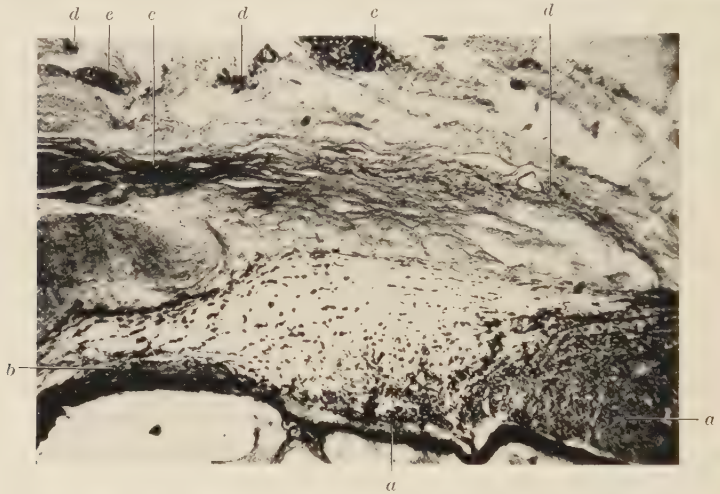


Abb. 1. Periangitis und Perineuritis migrans am beimpften rechten, sy_1 Auge des Affen s. O. 4, in Ciliarkörper, Chorioidea und Orbita. *a* Perivasales Infiltrat mit Lymphocyten und Epitheloiden im Ciliarkörper; *b* dünne, kontinuierliche Infiltration von Lymphocyten um die Gefäße der Aderhalt; *c* Perineuritis, *d* Periangitis migrans orbitae, bei *c* aufgetrieben zu Lymphfollikeln.

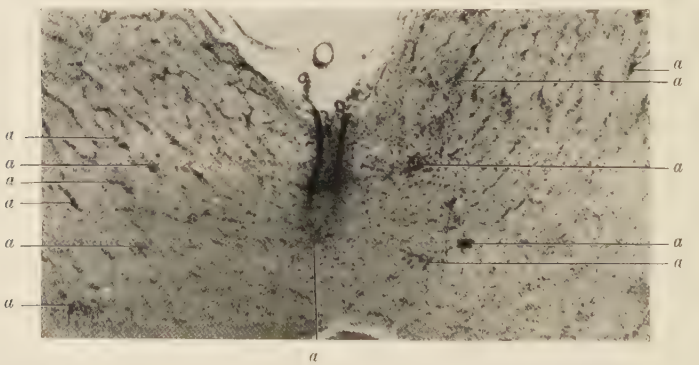


Abb. 2. Periangitis migrans im Chiasma des Affen s. O. 1: mehrfach typische Lymphocytenmäntel um Blutgefäße der Sehbahn, welche hinter dem Chiasma rasch abebben und im Gehirn fehlen (*a*).

ersten Blick frei, isoliert erscheinende Follikel doch an irgendeinem Pol in Form einer feinen Straße von Entzündungszellen eine schmale stilartige Verbindung mit den charakteristischen perivasalen und perineuralen Infiltraten besitzen. Die damit in ihrem Zellcharakter und in ihren Beziehungen zum Gewebe gekennzeichnete spezifische Infiltration trat besonders deutlich in der Uvea in Erscheinung, und zwar in der

Uvea der beimpften, also sy_1, rechten Augen massiver als in derjenigen der unberührt gelassenen, sy_2, linken Augen. Außerdem war sie im histologischen Präparat regelmäßig etwas deutlicher ausgeprägt als im klinischen Bild, auch bei laufender Kontrolle an der Spaltlampe. In der *Vorderkammer* lag netzartiges Fibrin, an das sich knötchenartige Konvolute von Lymphocyten, Histiocyten und Fibrin anlagerten, an der Hornhauthinterfläche das bekannte histologische Substrat von plastischen Präcipitaten. Die sichtliche Absetzung derartiger Entzündungsprodukte aus der Iris heraus ließ an ihrem Entstehungsort keinen Zweifel. Analoge Zeichen einer chronischen fibrinös-plastischen Infiltration waren vom Ciliarkörper aus in die *Hinterkammer* und weit in den *Glaskörper* hinein zu verfolgen.

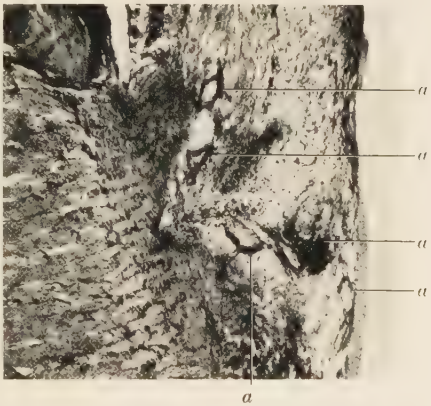


Abb. 3. Immigration der sympathischen Ophthalmie ins unberührt gelassene linke, sy_2 Auge des Affen s. O. 1, 5 Wochen nach Impfung seines rechten Auges mit einer aus sy_2 Uvea vom Menschen gewachsenen Erregerkultur im bebrüteten Hühnerei. Ausschnitt aus der Papille mit typischer Periangitis migrans um die Zentralgefäße (*a*).

Beim kompakten Bau und den weniger geräumigen Gewebsspalten um die Gefäße der *Retina* und des *Opticus* entwickelte sich in ihnen die spezifische migrierende Infiltration weniger massiv, weniger breit und weniger dicht und seltener zu Lymphfollikeln aufgetrieben. Dagegen blieb ihr kontinuierlicher, systematischer Zusammenhang deutlich, und zwar vom Opticus der beimpften, rechten Seite über das *Chiasma* (Abb. 2) hinweg hinein in den Opticus der linken, sympathisierten Seite, bis in den unberührt gelassenen, also sy_2, linken Bulbus. Zahlreiche perivasale und perineurale Infiltrate chronisch-entzündlicher Zellen in der Umgebung und im Innern des letzteren, *sy_2 Auges* unterstreichen wohl überzeugend die Entwicklung des spezifischen Prozesses per migrationem. Gerade die Erfahrung, daß sie zwar wenig massiv, dafür aber um so charakteristischer hervortreten, verdient erwähnt zu werden. Läßt sie doch das tragende Prinzip unverfälscht und unverwischt durch sekundäre Erscheinungen herauskommen. Als Beispiel hierfür sei in Abb. 3 die Immigration des spezifischen Prozesses ins linke, sy_2 Auge des Affen s. O. 1 photographiert. Ferner darf als typisch gelten, daß die histologischen Phänomene der Periangitis migrans auf die beide Bulbi über das Chiasma verbindende vordere Sehbahn beschränkt erschienen und im Tractus opticus bemerkenswert rasch abebbten. Nachdem das Gehirn

regelmäßig frei von ihnen und auch sonst unverändert blieb, dürfte die Analogie zu den früher von mir in dieser Zeitschrift beim Menschen[1] und beim Huhn[2] beschriebenen Befunden unverkennbar sein. Schließlich dürfte auch interessieren, daß ihre graduelle Entwicklung bei den Affen wesentlich geringer erschien als beim Hund und etwa mit derjenigen beim Menschen verglichen werden kann. Man hat daraus zu entnehmen, daß das Huhn für die sympathische Infektion des Menschen besonders empfänglich sein dürfte.

Derartige pathologisch-anatomische Befunde zeigten 3 von den 5 mit sy.O. beimpften Affen: Affe s.O. 1 massiv, Affe s.O. 4 mäßig, Affe s.O 5 nur angedeutet. Der Affe s.O. 2 erwies sich schon klinisch nicht überzeugend und histologisch und mikrobiologisch negativ, während Affe s.O. 3 bei negativer Klinik nochmal beimpft werden soll.

Innere Organe.

Das histologische Studium von Lunge, Leber, Milz, Darm, und Nieren konnte keinerlei Befunde aufdecken, welche mit der ocularen Infektion der Affen mit sy.O. in Verbindung zu bringen wären. Insbesondere zeigten sich keine Veränderungen, welche ich früher am mit sy.O. infizierten Huhn in dieser Zeitschrift[3] als charakteristisch beschrieben habe. Man hätte daraus einmal *mehr* zu schließen, daß dasHuhn für die sympathische Infektion besonders anfällig scheint. Allerdings bestand bislang keine Gelegenheit, Affen intravenös mit Material von sy.O. zu infizieren.

Die Sektion und histologische Untersuchung zeigte, daß der Affe s.O. 2 infolge einer ausgedehnten, interkurrenten Bronchopneumonie verendet war. Den ganzen Befunden nach, dürfte es nicht angehen, sie als unmittelbare Folge der 6 Tage zuvor erfolgten zweiten Infektion des rechten Auges mit sy.O. anzusehen. Es wäre aber denkbar, daß die hierzu nötige Äthernarkose an ihr beteiligt war, da Affen pulmonal sehr empfindlich zu sein pflegen.

5. Mikrobiologie.

Die oculare Infektion von Affen mit sy.O. ließ nicht nur das am Menschen und am Huhn erkannte pathologisch-anatomische Prinzip ihrer Ansiedlung und Migration als spezifische Periangitis und Perineuritis migrans erneut tierexperimentell reproduzieren, sondern auch die früher beschriebenen *bakteriologischen Phänomene.*

Beim systematischen Absuchen des hiermit abgesteckten *geweblichen Rahmens* für die Ansiedlung des spezifischen Prozesses waren regelmäßig

[1] Schreck, E.: Graefes Arch. **149,** 656ff. (1949).
[2] Schreck, E.: Graefes Arch. **153,** 43ff. (1952).
[3] Schreck, E.: Graefes Arch. **153,** 45ff. (1952).

erregerverdächtige Gebilde zu entdecken, welche den beim Menschen und Huhn veröffentlichten vergleichbar erschienen. Und zwar erwiesen sie sich *selektiv beschränkt* auf ihn, an beiden Augen — im beimpften sy_1, rechten und im unberührt gelassenen, sy_2, linken — und an der beide über das Chiasma verbindenden vorderen Sehbahn. Es entspricht wiederum früher von mir mitgeteilten Erfahrungen, daß sie sich in beiden Bulbi zahlreicher fanden als in ihrer Umgebung und in der Sehbahn. Gerade deshalb möge die Abb. 4 dartun, daß auch im Chiasma der mit sy.O. infizierten Affen überzeugende Befunde solcher Art zu erheben waren. Man erkennt selektiv abgesiedelt in den typischen Rahmen der in Abb. 2

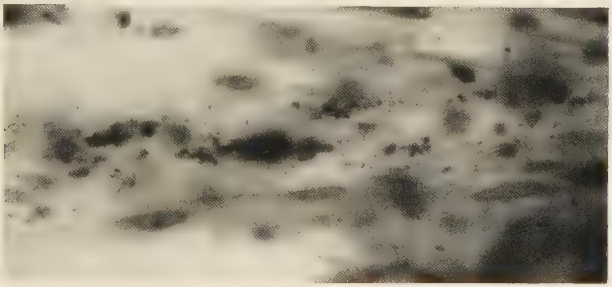


Abb. 4. Zahlreiche wie kleine Kokken aussehende Mikroorganismen, selektiv beschränkt auf den spezifischen Rahmen einer in Abb. 2 photographierten Periangitis migrans aus dem Chiasma des Affen s. O. 1.

photographierten Periangitis migrans chiasmatis runde bis ovale, 0,5 bis 1,5 μ große, wie Kokken aussehende Gebilde, welche die Kernfarbstoffe annehmen. In diesem Zusammenhang sei der mir wichtig erscheinende Hinweis wiederholt, daß sie bei der in unserem Fach üblichen Fixierung mit Formol und Färbung mit Hämatoxylin-Eosin oder nach VAN GIESON nur unbefriedigend herauskommen. Geeigneter zeigte sich die Fixierung nach REGAUD und die Färbung nach GIEMSA. Allerdings können Mängel der histologischen Technik älterer Präparate durch Untersuchung im *Phasenkontrastverfahren* ausgeglichen werden. Man wundert sich immer wieder, daß in Präparaten und an Stellen, in welchen bei üblicher Hellfeldmikroskopie nicht die Spur corpusculärer Elemente erkennbar ist, bei Phasenkontrastmikroskopie Gebilde liegen, welche wie Erreger aussehen.

Die Annahme, daß die damit in den *Gewebeschnitten* demonstrierten Befunde das histologische Substrat von Erregern darstellen, läßt sich dadurch bekräftigen, daß *Mikroorganismen von analoger Gestalt und analogem Verhalten* aus den mit sy.O. infizierten Augen der Affen *im bebrüteten Hühnerei zu kultivieren* waren. Sie kamen sowohl nach der Impfung von Kammerwasser als auch von Uveazerreibungen, sowohl aus dem beimpften, sy_1, rechten Auge als auch aus dem unberührten,

sy_2, linken Auge zur Entwicklung. In den oben skizzierten „Krankengeschichten" der Affen sind jeweils die durchgeführten Eiimpfungen mit Datum und ihrem mikrobiologischen Ergebnis niedergelegt. Dort finden sich neben negativen Züchtungsversuchen zahlreiche eindeutig positive. Bei der Untersuchung von Ausstrichen und Gewebeschnitten der Chorioallantois kamen immer wieder übereinstimmende Gebilde von etwas variabler, runder bis ovaler Form und etwa 0,5—1,5, höchstens 2 μ Größe zur Darstellung, welche wie Kokken aussahen. Früher erschien uns die dichte *Erregerbesiedlung des Ektoderms der Chorioallantois*, wie sie auf S. 64 von Bd. 151 dieser Zeitschrift im Photo abgebildet wurde, besonders charakteristisch. Neuere Erfahrungen lehrten aber, daß ihre *Darstellung nur bei einer ganz bestimmten mikroskopischen Technik zuverlässig gelingt:* nur im Gewebeschnitt und nur bei Fixierung nach Regaud, Einbettung in Paraffin und Färbung nach Giemsa. Dagegen erwies sich die bloße Untersuchung von Ausstrichen aus den Eiern oder von anders bearbeiteten Gewebeschnitten als unsicher. Man erhält dann aus einwandfrei positiven Hühnereiern manchmal ein dicht mit Erregern besiedeltes Ektoderm, manchmal aber auch — aus demselben Ei und selbst bei gut differenziertem Zellbild! — ein völlig von Erregern freies Ektoderm!

Erst nachdem wir die damit angedeuteten Eigenheiten der mikroskopischen Darstellbarkeit dieser erregerverdächtigen Gebilde erkannt hatten, gelang auch ihre Entdeckung in Eiern, welche unbeimpft oder mit Kammerwasser bzw. Gewebezerreibungen aus Augen ohne sy.O. beimpft waren. Daran anschließende systematische Untersuchungen von unbeimpften Eiern aus allen möglichen Hühnerfarmen zeigten, daß der von mir auf dem Ektoderm der Chorioallantois beschriebene Erreger ziemlich regelmäßig nachweisbar ist, sofern ihr Inhalt wie oben beschrieben bearbeitet wird. Infolgedessen lassen sich seine Beziehungen zur sy.O. noch nicht übersehen. Vielleicht haben wir hier aber doch eine Spur vor uns, welche in die Richtung des Erregers der sy.O. zeigt. Aus den gleichen Gründen muß bis auf weiteres offenbleiben, inwieweit das bebrütete Hühnerei als Testmethode für die sy.O. brauchbar ist.

Die in dieser und in früheren Arbeiten vom Verfasser beschriebenen *pathologisch-anatomischen und mikrobiologischen Befunde am Sehorgan* des erkrankten Menschen und des experimentell mit sy.O. infizierten Tieres werden hiervon nicht berührt.

Zusammenfassung.

Die beschriebenen Versuche zur Übertragung der sy.O. auf Affen verwendeten nur Material, das sich von klinisch und pathologisch-anatomisch gesicherten Erkrankungen des Menschen herleitete. Die

Tiere wurden mit einer genau beschriebenen Methodik grundsätzlich ins rechte Auge geimpft, während das linke Auge unberührt blieb.

Zweimal erfolgten *Direktimpfungen vom Menschen:* 1mal mit Kammerwasser und 1mal mit einer Gewebe(Uvea)zerreibung aus dem gleichen sy_1 Menschenauge.

Der mit dem Kammerwasser ins RA geimpfte *Affe s.O. 3* blieb nach raschem Abklingen des Impftraumas an beiden Augen bislang entzündungsfrei und ist für einen neuen Versuch bereit.

Bei dem die Uveazerreibung ins RA erhaltenden *Affen s.O. 4* entwickelten sich nach einem reizfreien Intervall von 2 Wochen am beimpften RA mittelmäßige Symptome einer Uveitis chronica, welche über 3 Monate hinweg anhielten, während das unberührt gelassene LA klinisch — auch bei laufender Kontrolle an der Spaltlampe — nichts Krankhaftes erkennen ließ. Die pathologische Anatomie zeigte im RA mittelstark, im LA leicht, aber unverkennbar die beschriebenen histologischen Phänomene der sy. O. Die daraus folgende Annahme, daß bei dem Tier die Erzeugung einer rudimentären sy. O. mit ganz milder Spontanerkrankung des LA gelungen sein dürfte, wird durch den Ausfall der mikrobiologischen Proben bekräftigt. Aus dem RA wuchsen bei 8 Versuchen 1mal, aus dem LA bei 8 Versuchen 2mal Erreger im bebrüteten Hühnerei.

Dreimal konnten *Erregerkulturen im bebrüteten Hühnerei* zu Affenimpfungen verwendet werden, eine gewachsen aus Uvea eines sy_2 Menschenauges (Affe s. O. 1), eine gewachsen aus Uvea eines sy_1 Menschenauges (Affe s. O. 5), eine gewachsen aus Uvea eines sy_1 Huhnauges (infiziert mit Uvea eines sy_1 Menschenauges) (Affe s. O. 2).

Beim *Affen s.O. 1* kam schon 1 Woche nach raschem Abklingen des Impftraumas eine bis zu massiven Symptomen zunehmende Uveitis chronica plastica in Gang, welche nach 5 Wochen spontan mit immer deutlicher werdenden Krankheitszeichen auf das LA überging. Die pathologische Anatomie bestätigte die Annahme einer voll ausgebildeten sy. O., ebenso die Mikrobiologie, nachdem aus dem RA bei 5 Versuchen 4mal und aus dem LA bei 2 Versuchen 2mal Erreger im bebrüteten Hühnerei wuchsen.

Beim *Affen s. O.* 5 entwickelten sich 3 Wochen nach der Beimpfung des RA an diesem in ziemlich rascher Folge zahlreiche speckige Präcipitate und weitere Zeichen einer chronisch plastischen Iridocyclitis und weitere 10 Tage später am unberührten LA leichte, aber unverkennbare Zeichen einer Uveitis chronica. Die histologische Untersuchung fand am RA mäßige, am LA nur geringe Zeichen der sy. O. Die mikrobiologische Kontrolle ließ aus dem RA bei 5 Versuchen 2mal, aus dem LA bei 5 Versuchen 3mal im bebrüteten Hühnerei Erreger züchten.

Der *Affe s. O.* 2 bekam im Anschluß an die erste Impfung im RA sofort die Zeichen einer ziemlich akuten Uveitis, welche 2 Monate lang auffallend massive Symptome unterhielt. Da 2 Impfungen von Kammerwasser aus ihm in bebrütete Hühnereier negativ verliefen, außerdem das LA ständig entzündungsfrei blieb und schließlich eine neue Erregerkultur im Hühnerei aus sy_1 Uvea vom Menschen anfiel, wurde er mit letzterer 2 Monate nach der ersten Impfung ins RA nachgeimpft. Sechs Tage darauf war er morgens verendet, nach dem Sektionsbefund an ausgedehnter Bronchopneumonie. Die pathologisch-anatomische Untersuchung unterstrich, daß der erste Impfversuch nichts für eine sy. O. Überzeugendes erreicht hatte, vor allem da sich das LA völlig unverändert fand. Der zweite Impfversuch scheint nicht verwertbar, nachdem das Tier schon 6 Tage nach ihm an interkurrenter Pneumonie verendete.

Von den 5 mit sy. O. ins RA geimpften Affen bekamen also 2 sicher und 1 fraglich am unberührt gelassenen LA eine Uveitis chronica, welche klinisch, histologisch und mikrobiologisch die erarbeiteten Charakteristica der sy. O. darbot. Insbesondere dürfte am Affen — wie früher am Huhn — die *tierexperimentelle Reproduktion des pathologisch-anatomischen Prinzips der Ansiedlung und Fortentwicklung der sy. O. als Periangitis und Perineuritis migrans* gelungen sein. Außerdem fanden sich *selektiv beschränkt auf den* damit abgesteckten *geweblichen Rahmen* für den spezifischen Prozeß bei den Affen *erregerverdächtige Gebilde*, welche mit den früher von mir beim Menschen und Huhn beschriebenen vergleichbar erschienen. Da schließlich auch aus dem Kammerwasser und den Gewebe(Uvea)zerreibungen beider Augen der Affen *im bebrüteten Hühnerei* vielfach damit *übereinstimmende Erreger* wuchsen, dürfen wir die Mikrobiologie der sy. O. weiter unterbaut sehen.

Der Übertragung der sy. O. in die Augen von Affen dürfte zwar für die Diagnostik weniger Bedeutung zukommen. Sie fördert aber unser Verständnis für das Rätsel „sympathische Ophthalmie", indem sie eine den Verhältnissen beim Menschen analoge Erkrankung am Tier erzeugen kann. Darüber hinaus eröffnet sie die Möglichkeit, am infizierten Tier Heilmittel und -maßnahmen kritisch zu erproben.

Literatur.

Redslob, E.: L'ophtalmie sympathique; un mythe? Annales d'Ocul. **184**, 536 (1951). — Szily, A. v.: Übertragungsversuche mit Material von menschlicher sympathischer Ophthalmie auf Hühner und Affen nebst Bemerkungen über die Natur des Erregers. Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, 145 (1934).

Prof. Dr. Eugen Schreck, (13a) Erlangen (Bayern), Augenklinik der Universität.

Gerichtliche Medizin

Ausführlich dargestellt

von

Dr. med. **Berthold Mueller**

Professor der Gerichtlichen Medizin
an der Universität Heidelberg

Mit 178 Abbildungen

XVI, 1080 Seiten. 1953

Ganzleinen DM 138.—

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Goldenes Jubiläum der Wiener Ophthalmologischen Gesellschaft

Die Ophthalmologische Gesellschaft in Wien beabsichtigt, Ende Juni 1954 ihren 50jährigen Bestand zu feiern, wozu alle Augenärzte herzlichst eingeladen sind. Nähere Einzelheiten werden später bekanntgegeben.

K. Lindner als Präsident.

Internationaler Kongreß für Ophthalmologie, New York, September 1954

Augenärzte, welche wünschen, von London aus mit dem Flugzeug nach Kanada, nach New York und zurück nach London zu fliegen, werden gebeten, sich möglichst bald, spätestens bis zum 1. Dezember 1953, zu wenden an Mr. Hingorani, 128, Harley Street, W. I. London. Hinfahrt 3. September, Rückfahrt 7. Oktober 1954.

Preis ungefähr £ 130.

DR. WINZER

In unseren Spezialpräparaten

AUGENTROPFEN

Atropinol / Biseptol / Boro-Atropin
Boro-Pilocarpin / D.F.P.-Öl / Dulcargan
Mydrial / Ophtopen-Öl / Ophtopur
Pilocarpol

AUGENSALBEN

Bisrenin / Boro-Hexamin / Dulcargan
Mydrial cum Atropin / Ophtopur
Ophtosept / Peniazol / Penicillin
Penimycin

halten wir Mittel zur Verfügung, die in dem chemischen Aufbau der Wirkstoffe und den physikalischen Konstanten der Zubereitungen wie osmotischer Druck und Wasserstoffionenkonzentration bei den Collyrien und dem Aufteilungsgrad bei den Salben den speziellen Anforderungen der Augenheilkunde entsprechen. Die Präparate werden steril geliefert und bleiben auch im Anbruch steril.

Zuverlässig Bewährt Wirtschaftlich

DR. WINZER / KONSTANZ
CHEMISCH-PHARMAZEUTISCHE FABRIK

Literatur und Muster auf Anforderung

Diesem Heft liegt ein Prospekt des Springer-Verlages, Berlin · Göttingen · Heidelberg, bei.

Verantwortlich für den Anzeigenteil: Günter Holtz, Berlin W 35, Reichpietschufer 20. — Springer-Verlag Berlin · Göttingen · Heidelberg und J. F. Bergmann, München. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A.-G. Würzburg. — Printed in Germany.